Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. Martini

Das Verhalten des Cholesterinspiegels im Serum während des Verlaufes verschiedener Infektionskrankheiten.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

*

Vorgelegt am 26. Mai 1939

von

Alfred Wilhelm Geissen

aus Kamp a. Rhein

BONN 1939

Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der med. Fakultät
der Univ. Bonn.

Referent: Prof. Dr. Martini.
Korreferent: Prof. Dr. Selter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546404_0094

Das Verhalten des Cholesterinspiegels im Serum während des Verlaufs verschiedener Infektionskrankheiten.

In den letzten Jahrzehnten haben die Untersuchungen des Cholesterinspiegels im Blut, sowohl bei gesunden als auch besonders bei erkrankten Menschen eine zunehmende Bedeutung erfahren. Die einheitliche Feststellung physiologischer Werte stößt auf zweierlei Schwierigkeiten. Erstens sind die Unklarheiten durch die große Schwankungsbreite der Blutcholesterinwerte, die sich auch bei ganz gesunden Menschen findet, bedingt, und zweitens führen verschiedene Bestimmungsmethoden, die alle Anspruch auf größte Genauigkeit erheben, bei den einzelnen Autoren zu verschiedenen Untersuchungsergebnissen.

Grigaut, Holzer und Rosenthal wiesen nach, daß sich Schwankungen des Blutcholesteringehaltes am frühesten im Serum abspielen. Bei stärkster Hypercholesterinämie des Plasmas bzw. Serums nehmen die Blutkörperchen an der Vermehrung des Cholesterins nicht teil. Will man also das Verhalten des Cholesterinspiegels im Blut genau bestimmen, so geht man am sichersten, wenn man das Serum untersucht. Das Cholesterin kommt im Serum sowohl in freier als auch in veresterter Form vor. Für seine vollständige Lösung sind seine ständigen Begleiter, die Lipoide, echten Fette sowie auch die Cholsäure und die Cholsäurederivate verantwortlich.

Physiologische Schwankungen des Blutcholesteringehaltes.

Der Blutcholesteringehalt ist häufig physiologischen Schwankungen unterworfen. Als solche haben zunächst einmal die alimentären Einflüsse zu gelten. Grigaut konnte feststellen, daß fett- und cholesterinreiche Kost den Cholesteringehalt des Blutes erhöhen. Jedoch scheint dieses nicht für alle Fälle zuzutreffen. Boyd fand nach normaler Nahrungsaufnahme bei Versuchspersonen keine bemerkenswerte Veränderung des Blutcholesterinspiegels, und Warren M. Sperry führt an, daß Untersuchungen vor und nach einer Mahlzeit, die aus 3 Eiern, 6 Scheiben Speck, 2 Scheiben Brot und viel Butter,

2 Tassen Kaffee mit Milch und aus Orangesaft bestand, nur geringe Abweichungen ergaben. Allerdings konnten Bürger und Habs bei nüchternen Menschen durch einen Cholesterinbelastungsversuch mit 5 g Cholesterin gelöst und in 100 g Olivenöl den Cholesteringehalt des Blutserums um 100% steigern. Sowohl das freie wie das Gesamtcholesterin hatte nach 4 Stunden seinen Höhepunkt erreicht, um dann abzufallen und sich nach Ablauf von 24 Stunden wieder dem Normalwert zu nähern.

Außer der Ernährung beeinflussen bei Frauen auch Menstruation und Gravidität den Cholesteringehalt des Blutes, wie Mühlbock und Kaufmann gezeigt haben. Somit ist bei der Untersuchung des Cholesterinspiegels bei Frauen die jeweilige Phase des menstruellen Zyklus zu beachten. Im Prämenstrum findet sich eine Steigerung des Cholesterinwerte gegenüber dem Intermenstrum. Während der Menstruation ist ein ausgesprochenes Absinken zu beobachten, das besonders auf eine Abnahme des Cholesterinestergehaltes zurückzuführen ist (menstrueller Cholesterinsturz). In der prägraviden Phase ist ein Anstieg zu verzeichnen. Während der Gravidität steigt der Colesteringehalt des Blutes regelmäßig an. Hieran beteiligen sich sowohl freies als auch verestertes Cholesterin. Etwa bis 5 Tage nach der Geburt hält diese Steigerung an. Erst dann erfolgt ein Absinken. Grigaut konnte dasselbe Verhalten des Cholesterinspiegels während der Schwangerschaft feststellen.

Eine weitere physiologische Schwankung ist bedingt durch die Verschiedenheit der Cholesterinwerte in den verschiedenen Lebensaltern. Bürger zeigte, daß die Mittelwerte des Serumcholesterins mit zunehmendem Alter steigen. Im höheren Alter fand er dagegen wieder niedrigere Werte. Mühlbock und Kaufmann konnten bei Untersuchungen des Blutcholesterins von 167 Frauen eine Steigerung der Blutcholesterinwerte mit zunehmendem Alter beobachten, die sich auch bei Individuen in höheren Lebensaltern fand.

Mjassnikow konnte feststellen, daß jeder Konstitutionstyp seine eigene Form der Cholesterinämie hat. So fand er bei 10 Asthenikern bedeutend niedrigere Werte als bei 10 Hypersthenikern.

Normale Cholesterinwerte.

Die Verschiedenheiten der normalen Cholesterinwerte sind in erster Linie durch den Mangel einer allgemein anerkannten Bestimmungsmethode bedingt. Grigaut fand bei gesunden Menschen unter normalen Nahrungsbedingungen Werte von 140—190 mg% mit einem Mittelwert von 160 mg% Gesamtcholesterin im Serum. Klinkert, der Grigauts Extraktionsmethode anwendete, gab etwas höhere Normalwerte 160—210 mg% im Serum an. Bei Henes schwanken die Normalzahlen zwischen 110 und 182 mg% mit einem Durchschnitt von 148 mg%. Er führte seine Untersuchungen nach der Methode von Weston und Kent, verbunden mit der kolorimetrischen Methode von Grigaut durch. Autenrieth und Funk fanden mit der von ihnen angegebenen Methode Werte von 140—160 mg% und Rosenthal und Patrzek, die mit der gleichen Methode arbeiteten, gaben bei gesunden Individuen die Grenzzahl 133,5 und 205,0 mg Gesamtcholesterin in 100 ccm Serum an. Bei Stepp, der ebenfalls die Autenrieth-Funksche Methode benutzte, bewegen sich die Normalwerte zwischen 130 und 170 mg%. R. Stern nimmt Wert zwischen 140 und 180 mg% als normal an, während Hahn u. Wolff nach der Bloorschen Methode bei 8 normalen Fällen wesentlich höhere Werte mit einer größeren Schwankungsbreite, 170—250 mg%, fanden. Bloor selbst gibt Werte als normal an, die sich zwischen 175 und 300 mg% bewegen. Nach Bürger kommen unter normalen Bedingungen auf 100 ccm Serum 100—150 mg Gesamtcholesterin. Die Werte des freien Cholesterins sind bei ihm etwa 30% des gesamten Cholesterins. Seine Ergebnisse wurden mit dem von ihm und Beumer in die Klinik eingeführten Windauschen Digitoninverfahrens gravimetrisch gewonnen.

Schönheimer und Sperry und Warren M. Sperry untersuchten das Gesamtcholesterin im Serum sowie den prozentualen Anteil des freien am Gesamtcholesterin. Für das Gesamtcholesterin fand Sperry einen Durchschnittswert von 209,8 mg%. Der Prozentsatz des freien im gesamten Cholesterin betrug 26,9% mit einem mittleren Fehler des Mittelwertes von ± 1,4%. Es wurde die kolorimetrische Methode nach Schönheimer und Sperry angewendet.

Wie schon oben erwähnt, ist es durch die mannigfaltigen Untersuchungsmethoden unmöglich, einen einheitlichen Normalwert aufzustellen. Es sei mir daher gestattet- kurz auf die bei Besprechung der Normalwerte angeführten Bestimmungsmethoden einzugehen.

1. Methode nach Weston und Kent, verbunden mit der kolorimetrischen Methode von Grigaut.

2,5 ccm Serum oder Blut werden mit Alkohol extrahiert und der Extrakt mit einer kleinen Menge (0,25 ccm) Natriumhydroxyd verseift. Durch Zugabe von gesättigtem Calciumhydrat entsteht ein flockiger Niederschlag, der das Cholesterin enthält. Das Cholesterin wird mit Äther extrahiert, und man erhält so die Gesamtcholesterinmenge. Da diese aber aus 2,5 ccm Serum zu gering ist, um mit Hilfe der Windaus'schen Methode gravimetrisch gefunden zu werden, wurde sie mit der Grigautschen kolorimetrisch bestimmt. Wie alle kolorimetrischen Methoden gründet sich diese auch auf die Liebermann und Burchard'schen Reaktionen. Diese beruhen darauf, daß das Cholesterin in warmem Essigsäureanhydrid gelöst wird, und der abgekühlten Lösung mehrere Tropfen konzentrieter Schwefelsäure hinzugefügt werden. Bei der Burchardschen Reaktion wird das Cholesterin in einer gleichteiligen Mischung von Chloroform und essigsaurer Anhydridlösung gelöst, und dann 2 Tropfen konzentrierter Schwefelsäure hinzugefügt. Beide Reaktionen geben eine grüne Färbung. Bei dem Grigautschen Verfahren wird mit angesetzten Standardlösungen verglichen.

2. Methode von Autenrieth und Funk.

Sie beruht auch auf der Liebermann-Burchardschen Reaktion, die zu einer kolorimetrischen Methode ausgebaut wurde. 2 ccm Blut oder Serum werden mit 20 ccm 25%iger Kalilauge vermischt und erhitzt. Dem alkalischen Gemisch wird das Cholesterin entweder mit Äther oder mittels Choroform entzogen. Der Cholesteringehalt wird kolorimetrisch bestimmt.

3. Methode nach Windaus-Bürger.

Windaus hat in dem Digitonin eine Substanz gefunden, die in alkoholischer Lösung mit dem freien Cholesterin eine schwer lösliche Molekularverbindung gibt, das Digitonincholestrid, nicht dagegen mit

den Cholesterinestern. Das ausgeschiedene Digitonincholestrid wird gewogen. Somit eignet sich die Digitoninmethode ausgezeichnet zur Unterscheidung und Trennung des freien Cholesterins von den Estern. Die Methode erfordert viel Ausgangsmaterial (15 ccm Serum) und nimmt sehr viel Zeit in Anspruch.

4. Methode von Mühlbock und Kaufmann.

Sie bestimmen das Cholesterin nephelometrisch nach Fällung mit Digitonin. Das Fett wird durch Petrolaether entfernt, der Niederschlag mit Alkohol wieder aufgelöst, und eine Trübung durch Zusatz von Wasser erzeugt. Bei dieser Methode werden als Ausgangsmaterial 3 ccm Serum benötigt.

5. Methode von Schönheimer und Sperry.

Schönheimer und Sperry empfahlen im Jahre 1934 eine kolorimetrische Methode nach Fällung mit Digitonin zur Cholesterinbestimmung. Da ich meine Untersuchungen mit Hilfe dieser Methode durchführte, will ich sie ausführlicher behandeln. Sie wird im hiesigen Laboratorium augenblicklich folgendermaßen gehandhabt:

Ein 20 ccm Meßkölbchen wird zur Hälfte mit Alkohol-Azeton (1:1) gefüllt und der Inhalt in einem Wasserbade bis zum Sieden erhitzt. Dieser siedenden Flüssigkeit wird 1 ccm Serum hinzugefügt. Es muß eine feinkörnige Fällung entstehen. Größere Klumpenbildung ist wegen des eingeschlossen bleibenden Cholesterins zu vermeiden. Zur Extraktion kocht man eine Viertelstunde in einem siedenden Wasserbad, kühlt das Gemisch ab, und füllt das Kölbchen bis zur Marke mit Alkohol-Azeton auf. Danach wird durch ein trockenes, fettfreies Filter filtriert (Filter 589/4 Sch.u.Sch.).

a) Bestimmung des Gesamtcholesterins.

2 ccm Filtrates werden mit einem Tropfen 30%iger Kalilauge und 0,8 ccm aqua dest. versetzt und zur Verseifung eine halbe Stunde bei 40 Grad Celsius gehalten. Nach Zusatz von 2 ccm Alkohol-Azeton wird mit 10%iger Salzsäure gegen Phenolpthalein neutralisiert und 1 ccm einer 0,3%igen wässrigen Digitoninlösung nach Schönheimer und Sperry zugegeben. Ein geringer Überschuß an Säure schadet nichts, wohl aber verhindert freies Alkali die vollstän-

dige Fällung. Man läßt die Fällung wenigstens eine Stunde absitzen und zentrifugiert dann etwa 20 Min. nach gutem Umrühren mit einem Glasstäbchen, damit der Niederschlag nicht an den Wänden anhaftet, sondern sich am Boden sammelt. Danach wird das Alkohol-Azeton abgesaugt, der Niederschlag mit 2,5 ccm Äther-Azeton aufgewirbelt und wieder eine Viertelstunde zentrifugiert. Dasselbe wird nochmals mit 2,5 ccm Äther-Azeton und mit 2 ccm wasserfreiem Äther wiederholt. Zur Entfernung der letzten Ätherreste kann man das Zentrifugenröhrchen kurze Zeit in ein handharmes Wasserbad stellen.

b) Bestimmung des freien Cholesterins.

Zu seiner Bestimmung werden 4 ccm des Filtrates direkt nach Versetzung mit einem ccm der 0,3%igen, wässrigen Digitoninlösung wie unter a) behandelt.

Der trockene Niederschlag (a und b) wird nun mit 2 ccm Essigsäureanhydrid versetzt. Nach Zugabe von 1 ccm Brombenzol kann evtl. nochmals kurz aufgekocht werden. Die Analyse erfolgt nach Zugabe von 2 ccm einer frisch bereiteten Mischung aus 7,5 ccm Essigsäureanhydrid, 1 ccm konzentrierter Schwefelsäure) danach unter Wasserleitung abkühlen) und 7,5 ccm Brombenzol (die Mischung muß farblos sein, andernfalls ist sie unter besserer Kühlung neu anzusetzen) im Polarisationskolorimeter Leifo der Firma E. Leitz in Wetzlar bei Filter 600 bis zur Erreichung der größten Absorption. Der Gehalt an Cholesterin entspricht in mg zahlenmäßig der Extinktion bei 1 ccm Schichtdicke. An Stelle des Monobrombenzols verwandten Schönheimer und Sperry Chloroform. Das Brombenzol hat gegenüber dem Chloroform den Vorteil, daß man es, wenn auch nur kurz, ohne Verdunstung kochen kann und deshalb keine Konzentrationsänderung eintritt. Zur schnelleren Feststellung der Höchstwerte im Leifo wurde sofort nach Zugabe der Reagenzmischung 1 bis 2 Min. bei 38 Grad im Wasserbad erwärmt und danach kurz in kaltem Wasser abgekühlt.

Im hiesigen Laboratorium wurde zwecks Feststellung des methodischen Fehlers eine größere Menge Cholesterin eingewogen und durch Lösen in Essigsäureanhydrid eine Stammlösung bereitet, aus der durch

Verdünnen mit Essigsäureanhydrid die Bestimmungslösungen hergestellt wurden. Diese Bestimmungslösungen wurden mit 2 ccm Brombenzol und 2 ccm des frisch bereiteten Reaktionsgemisches versetzt und darauf die Absorption im Leifo bis zur Erreichung ihres höchsten Wertes gemessen. Die Extinktion wurde für 1 ccm Schichtdicke berechnet. Es ergab sich ein mittlerer Fehler von ± 5,8 % der angewandten Menge. Diese Abweichung erschien für biologisches Material nicht zu hoch, so daß die Methode mit genügender Genauigkeit arbeitet.

Sowohl die Methode von Weston und Kent, als auch die von Autenrieth und Funk angegebene haben den Nachteil, daß neben dem Cholesterin auch gleichzeitig mit extrahierte Fettkörper und Verunreinigungen eine Farbreaktion ergeben, die zu Ungenauigkeiten bei der Bestimmung Anlaß geben. Nur die 3 Methoden nach Windaus-Bürger, Kaufmann und Mühlbock und Schönheimer und Sperry haben nicht den Fehler, daß neben dem Cholesterin auch andere Stoffe mitbestimmt werden. Alle drei isolieren das Cholesterin mit Digitonin als Digitonincholestrid, nur ist die Bestimmungsform bei allen dreien verschieden. Bürger bestimmt das Cholesterin gravimetrisch, Kaufmann und Mühlbock bestimmen es nephilometrisch und Schönheimer und Sperry kolorimetrisch. Zweifellos hat die gravimetrische Methode den Vorteil der größten Genauigkeit und Zuverlässigkeit, aber sie hat die Nachteile, daß zu ihren Untersuchungen größere Mengen Blut benötigt werden und daß sie sehr viel Zeit in Anspruch nimmt. Die nepheiometrische Methode von Mühlbock und Kaufmann hat den Vorteil, daß sie den Fehler, der in der Mitbestimmung anderer, mit dem Lösungsmittel extrahierbarer Substanzen als Cholesterin liegt, umgeht. Ihr Nachteil liegt darin, daß die Bestimmung in einer fast absolut alkoholischen Lösung erfolgt, die leicht der Verdunstung unterliegt, und ferner in der Unsicherheit der Herstellung von Trübungen mit gleichbleibender Teilchengröße. Bei der Schönheimer-Sperryschen Methode kann die Inkonstanz, die durch die Veränderung der Farbtiefe bei der Liebermann-Burchardschen Reaktion bedingt ist, durch Abwarten der größten Absorption ausgeschlossen werden. Allerdings unterliegt diese Methode, wie alle kolo-

rimetrischen Methoden, einer gewissen, subjektiv bedingten Fehlerhaftigkeit.

Um einen für meine Untersuchungen gültigen Normalwert zu bekommen, untersuchte ich das Blutserum von 12 gesunden Menschen (siehe Tabelle 1). Alimentären Einflüssen ging ich, auch bei meinen späteren Untersuchungen bei Kranken, dadurch aus dem Wege, daß ich das Blut morgens von Nüchternen aus der gestauten Armvene entnahm. Ich erhielt für das Gesamtcholesterin im Serum einen Durchschnittswert von 184,0 mg% bei einem Maximum von 222,5 mg%, einem Minimum von 157,5 mg% und einem mittleren Fehler des Mittelwertes von ± 14,4. Der Durchschnittswert für das freie Cholesterin beträgt 52,7 mg% mit einem Maximum von 68,4 mg%, einem Minimum von 39,3 mg% und einem mittleren Fehler des Mittelwertes von ± 10,2. Die Werte für das veresterte Cholesterin erhielt ich durch Subtrakion des freien vom Gesamtcholesterin. Sein Durchschnittswert beträgt 131,3 mg%, das Maximum 159,2 mg%, das Minimum 103,6 mg%, der mittlere Fehler des des Mittelwertes ± 11,6. Von Bedeutung ist der Prozentsatz des freien im gesamten Cholesterin. Warren M. Sperry nennt sie eine

TABELLE 1.

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Ges. Ch. mg%	fr. Chol. mg%	Esterch. mg%	fr. i. G. in %
1.	Wi.,	m.	26	222,5	63,3	159,2	28,4
2.	Bu.,	m.	24	157,5	44,0	113,5	27,9
3.	Be.,	m.	25	164,0	43,8	120,2	26,7
4.	Gei.,	m.	24	167,5	63,9	103,6	38,1
5.	Lu ,	m.	24	195,0	56,1	138,9	28,7
6.	Hu.,	m.	23	177,5	46,1	131,4	25,9
7.	Bi.	m.	26	177,5	41,2	136,3	23,2
8.	Le.,	w.	27	207,5	62,9	144,6	30,3
9.	Ho.,	w.	31	187,5	68,4	119,1	36,4
10.	Mü.,	w.	50	179,5	39,3	140,2	21,9
11.	Ge.	w.	49	191,0	60,8	130,2	31,8
12.	Sch.,	w.	49	182,0	43,3	138,7	23,7
Durchschnittswerte:				184,0	52,7	131,3	28,6
Mitt. Fehler des Mittelwertes				±14,4	±10,2	±11,6	±3,9

physiologische Konstante, die beim Studium des Cholesterinstoffwechsels eine wichtige Rolle spielt. Bei meinen Untersuchungen beträgt der Wert des freien im gesamten Cholesterin im Durchschnitt 28,6%. Das Maximum liegt bei 38,1%, das Minimum bei 21,9% und der mittlere Fehler des Mittelwertes beträgt ± 3,9.

Die Durchschnittswerte wurden als arithmetisches Mittel, errechnet, der mittlere Fehler des Mittelwertes nach der Formel $F = \pm \frac{u}{\sqrt{n}}$. Hierin ist U der Fehler der Einzelwerte und wird nach der Formel $U = \pm \sqrt{\frac{\Sigma d^2}{n-1}}$ bestimmt. d ist die Abweichung der Einzelwerte vom Mittelwert, n bedeutet die Anzahl der Einzelbestimmungen.

Vergleichen wir die Ergebnisse von Warren M. Sperry, mit meinen Resultaten, — denn nur diese kann man vergleichen, da dieselbe Methode angewandt wurde — so sehen wir eine gewisse Übereinstimmung, besonders was den prozentualen Anteil des freien im gesamten Cholesterin des Serums anbetrifft. Als Durchschnittswerte gibt Sperry für das Gesamtcholesterin 209,8 mg% an und 26,9% ± 1,4 für das freie im Gesamtcholesterin. Das Maximum des Gesamtcholesterins beträgt bei ihm 392,0 mg%, und das Minimum 131,0 mg%. Das Maximum des Verhältnisses zwischen freiem und Gesamtcholesterin ist 30,1%, das Minimum 24,3%. Die Untersuchungen wurden an 91 gesunden Erwachsenen durchgeführt. In 59 Fällen entnahm man das Blut nüchtern, bei den übrigen Fällen ohne Rücksicht auf die letzte Mahlzeit. Diese Werte wurden auch wie Nüchternwerte behandelt, denn das Gesamtcholesterin im Serum soll nach gewöhnlichen Mahlzeiten keine bedeutenden Veränderungen erfahren.

Meine Werte liegen für das Gesamtcholesterin niedriger, allerdings ist die Schwankungsbreite der Einzelwerte auch nicht so groß. Dieses mag einmal daran liegen, daß Sperry sowohl Nüchternwerte, als auch die Werte nach Nahrungsaufnahme in gleicher Weise als Nüchternwerte behandelt und zweitens vielleicht an der oben erwähnten Fehlermöglichkeit der kolorimetrischen Methoden, die sub-

jektiv bedingt ist. Für diese letzte Möglichkeit spricht vor allem die Tatsache, daß der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin des Serums bei meinen Untersuchungen mit dem von Sperry angegebenen Wert weitgehend übereinstimmt.

Bei Bloor und Knudson schwankt der Prozentsatz zwischen 30 und 54,3% mit einem Mittel von 40%. Als Erkrlärung für den Unterschied der prozentualen Anteile könnte, wie Warren M. Sperry angibt, ein Verlust großer Mengen freien Cholesterins dienen, für den die Methode von Schönheimer und Sperry verantwortlich sein könnte, jedoch wird andererseits eine solche Möglichkeit von Sperry bezweifelt.

Der Cholesterinspiegel bei Infektionskrankheiten.

Ist schon unter normalen Bedingungen der Cholesterinspiegel des Serums großen Schwankungen unterworfen, so gilt dies umso mehr bei pathologischen Zuständen. Eine Vermehrung des Cholesteringehaltes im Blut, eine Hypercholesterinämie, finden wir bei Nephrosen, bei der Urämie, beim Diabetes, bei Lebererkrankungen, besonders beim Ikterus, bei manchen Fällen von Arteriosklerose und Hypertonie und beim Myxödem, aber auch im Rekonvaleszenzstadium akuter Infektionskrankheiten und als Transporthypercholesterinämie, vorübergehend bei beginnenden Inanitionszuständen. Dagegen gehen Anämie, Kachexien, anaphylaktischer Schock, schwere Infekte, Hyperthyreosen und chronische Inanitionszustände, wenn die Fettdepots erschöpft sind, mit einer Verminderung des Blutcholesteringehaltes, mit einer Hypocholesterinämie einher.

Meine Aufgabe soll es nun sein, das Verhalten des Cholesterinspiegels im Serum bei Infektionskrankheiten zu verfolgen. Im allgemeinen werden von allen Autoren im Beginn akuter Infektionskrankheiten niedrige Blutcholesterinwerte gefunden. Dieser initialen Hypocholesterinämie folgt nach dem Abklingen der Infektion eine sekundäre Hypercholesterinämie. Schon Grigaut führt 2 Faktoren an, die die Reaktionskurve des Cholesterins bei Infektionen bestimmen, die Intensität und die Dauer der Infektionskrankheit. Er unterschei-

det demnach auch drei verschiedene Typen der Cholesterinkurve, nämlich, den bei leichten, bei mittelschweren und bei schweren Infektionen. Bei der ersten Form ist der Wert des Cholesterinspiegels im Serum gar nicht oder nur wenig verändert. Bei den mittelschweren Infektionen zeigt sich im Anfangsstadium eine ausgesprochene Hypocholesterinämie, der nach der Entfieberung im Rekonvaleszenzstadium eine sekundäre Hypercholesterinämie folgt. Bei sehr schweren oder länger dauernden Infektionen senkt sich der Cholesterinspiegel erheblich, um darauf zu normalen Werten zurückzukehren, ohne aber einen sekundären Anstieg zu erfahren. Zu der Form, die nicht mit einer Veränderung des Cholesterinspiegels einhergeht, rechnet Grigaut neben leichten Infektionen, wie z. B. ein abortives Gesichtserysipel auch die Tuberkulosen, die ohne Fieber oder mit subfebrilen Temperaturen einhergehen. Zu der 2. Form gehören nach Grigaut die Pneumonien und der komplikationslose Scharlach. Die letzte Form, bei der es zu einer Hypocholesterinämie im Anfangsstadium und zu einem Anstieg zu normalen Werten in der Rekonvaleszenzzeit kommt, findet sich dann, wenn eine Verschlimmerung einer Infektionskrankheit eingetreten war. Bei der anschließenden Entfieberung erfolgt dann der Anstieg, ohne sekundäre Hypercholesterinämie. Grigaut findet eine gewisse Abhängigkeit der Cholesterinkurve von der Fieberkurve. Beide Kurven zeigen ihre Formen im umgekehrten Sinne, und sie kreuzen sich im Augenblick der Entfieberung. Bei der Pneumonie findet er während der Fieberperiode eine Hypocholesterinämie, bei der kritischen Entfieberung am 6. Tag einen Anstieg des Cholesterinspiegels über den Normalwert und später, am 10., 11. oder 12. Tag einen Abfall zum Normalwert. Denselben Reaktionsmodus zeigen 4 Masern- und Typhusfälle, während 4 Scharlachfälle wegen häufiger Komplikationen variable Reaktionen ergaben.

Auch Stepp fand mit der Autenrieth-Funkschen Methode bei fieberhaften Erkrankungen in der Mehrzahl seiner Fälle das Cholesterin im Blute deutlich vermindert, indes nicht bei allen. Bei Malaria- und Typhusfällen war die Verminderung jedesmal vorhanden. Dagegen stellte er bei einer tuberkulösen Meningitis einen erheblich er-

höhten, und bei zwei Sepsisfällen einen leicht erhöhten Cholesteringehalt fest.

Henes zeigte nach der Methode von Weston und Kent, daß, je höher das Fieber, umso geringer der Cholesterinspiegel im Blute ist. Das wurde von ihm in gleicher Weise bei Scharlach, Typhus, Pneumonie, Erysipel und Sepsis gefunden. Mit der Abnahme der Temperatur soll auch der Cholesterinwert steigen. Henes führt die Abnahme während des Fiebers auf eine direkte Funktion der erhöhten Temperatur und seiner Folgen zurück. An 6 Scharlachfällen konnte er zeigen, daß, wenn das Fieber nur wenige Tage angehalten hatte, mit dem Abklingen des Fiebers normale Werte entstanden. Bei Pneumonie- und Typhusfällen, bei denen das Fieber längere Zeit angedauert hatte, hob sich der Cholesteringehalt nach der Entfieberung über die Norm. Eine Cystitis zeigte bei 40 Grad Fieber und gutem Allgemeinzustand einen normalen Cholesterinwert, während drei Fälle von akutem Gelenkrheumatismus mit einer Temperatur von 38—40 Grad mit einer Hypocholesterinämie einhergingen.

Klinkert konnte bei febriler Tuberkulose, bei Pneumonie- und Typhusfällen auch eine deutliche Senkung des Cholesterinspiegels im Serum feststellen.

Weltmann fand bei Pneumonien, septischen Endocarditiden und fieberhaften Anginen einen erniedrigten Cholesterinspiegel. Bei ungünstigem Verlauf der Erkrankung blieben die niedrigen Werte konstant, während sie nach Überstehen der Infektion zur Norm anstiegen und oft sogar darüber hinausgingen. Leichte Infektionen ließen eine wesentliche Beeinflussung des Serumcholesterins vermissen. Weltmann schreibt dem Sinken des Cholesterinspigels im Verlaufe von Infektionskrankheiten eine ungünstige, dem Steigen eine günstige prognostische Bedeutung zu.

Bei allen septischen Erkrankungen konnte M. Wichert eine Verminderung des Cholesterinspiegels feststellen. Der Cholesteringehalt stieg von dem Augenblick an, in dem eine Besserung eintrat.

Leupold und Bogendörfer untersuchten das Blut von drei Scharlachkranken wiederholt. Dabei fanden sie im Anfang eine deutliche Verminderung und am 20. Krankheitstag eine deutliche Vermehrung

des Serumcholesteringehaltes bei sämtlichen drei Fällen, die am 35. Krankheitstag wieder zur Norm abgefallen war. Bei Masern blieb eine sekundäre Hypercholesterinämie aus, ebenso bei zwei Diphtheriefällen. Zwei Sepsisfälle, die nach 12 Tagen zum Exitus kamen, hatten einen dauernd erniedrigten Cholesterinspiegel. Bei untersuchten Pneumoniefällen setzte erst am 18. Tag eine leichte Hypercholesterinämie ein, nachdem bereits am 7. Tag eine kritische Entfieberung erfolgt war. Drei Erysipelfälle zeigten am 14. Tag normale Werte ohne sekundäre Hypercholesterinämie, während eine solche bei zwei Typhusfällen erst am 40. Krankheitstag auftrat. Sämtliche Untersuchungen wurden nach der Methode von Autenrieth und Funk durchgeführt.

R. Stern, der die Methode von Bloor anwendete, fand bei zwei Anginafällen normale Cholesterinwerte. Beim Erysipel war im Anfang eine Hypocholesterinämie und im Verlaufe der Erkrankung ein Ansteigen bis zum Normalwerte zu verzeichnen. Beim Typhus, Scharlach und Masern führte Stern in einzelnen Fällen mehrere Untersuchungen durch. Dabei fand er beim Typhus im Rekonvaleszenzstadium, etwa vom 40. Krankheitstag an, eine deutliche Hypercholesterinämie. Bei einem Masernfall war am 7. Krankheitstag eine Hypocholesterinämie zu verzeichnen, die bis zum 19. Krankheitstag in normale Werte übergegangen war. Bei zwei leichteren Scharlachfällen war am 7. Tag eine ausgesprochene Verminderung des Cholesteringehaltes festzustellen, die am 13. bzw. am 16. Krankheitstag zu dem normalen Wert anstieg. Eine sekundäre Hypercholesterinämie setzte nicht ein. Ein Diphtheriefall zeigte bei zwei Untersuchungen eine Hypocholesterinämie, während eine Cystitis einen normalen Wert hatte.

G. Stern untersuchte mit der Methode von Autenrieth-Funk den Cholesteringehalt des Serums bei sechs Fällen von reinem Scharlach ohne Nephritis. Das Ergebnis war eine Hypocholesterinämie im Beginn des Scharlachs, die allmählich bis an die untere Grenze des normalen Wertes ansteigt, um auf diesem während der ganzen sechswöchentlichen Beobachtung zu bleiben. In einem Fall blieb der Wert

von Anfang an auf der unteren Grenze des Normalwertes stehen, und änderte sich auch weiterhin nicht.

Bei 14, von Szirmai nach der Methode von Bloor untersuchten Scharlachfällen, die mit mittelschweren oder schweren Symptomen einsetzten, aber weiterhin einen günstigen Verlauf nahmen, fand sich nach dem Absinken der Temperatur noch längere Zeit eine Verminderung des Cholesteringehaltes im Serum. In der Rekonvaleszenz bewegten sich die Cholesterinwerte innerhalb normaler Grenzen, nur bei einem Fall war der Cholesterinspiegel mäßig erhöht.

Kipp fand in 21 Fällen von Pneumonie mit der Bloorschen Methode auf der Höhe der pneumonischen Infiltration regelmäßig eine Hypocholesterinämie, in der Rekonvaleszenz stieg mit fortschreitender Lösung der Cholesteringehalt an. Dabei wurden in einigen Fällen übernormale Werte erreicht, die nach langer Zeit wieder zur Norm absanken. Besonders ausgesprochen waren die Veränderungen bei den Fällen mit starker Infiltration.

Simonetti hat bei 20 Kindern, gleich nach Überstehen einer Diphtherie den Cholesteringehalt des Blutes vermehrt gefunden.

Bei der Lungentuberkulose scheint besonders der Allgemeinzustand des Patienten für die Höhe des Blutcholesterinspiegels verantwortlich zu sein. Nach Chauffard, Richet und Grigaut ist der Cholesteringehalt des Blutes nicht fiebernder Tuberkulöser normal, während er im Blute Fiebernder stark herabgesetzt ist. Die niedrigen Werte überwiegen besonders bei schlechtem Allgemeinzustand. In 30 Fällen von Lungentuberkulose mit Temperaturen von 39—40 Grad Celsius und schlechtem Allgemeinbefinden fand Grigaut einen erniedrigten Cholesterinspiegel. Bei fieberloser Tuberkulose oder solcher mit subfebrilen Temperaturen blieben die Werte in 30 Fällen normal. Hieraus glaubt Grigaut den Schluß ziehen zu können, daß es keine direkten Beziehungen zwischen der Art des Lungenprozesses und dem Absinken des Blutcholesterins gibt. Henes vertritt die Ansicht, daß bei der Lungentuberkulose allein der Allgemeinzustand des Kranken für den Cholesteringehalt des Blutes maßgebend sei; denn trotz hoher Temperaturen wurden von ihm normale oder sogar erhöhte Werte gefunden, wenn der allgemeine Ernährungszustand gut war, tiefe

Werte selbst bei geringem Fieber, wenn der Allgemeinzustand schlecht war. Weltmann beobachtete bei der Tuberkulose eine gewisse Abhängigkeit des Cholesterinspiegels von der Aktivität und der Ausbreitungstendenz des Prozesses. In drei Fällen anscheinend benigner Phtise fand er bei gutem Ernährungszustand und geringen Temperaturerhöhungen Normalwerte. Dagegen entstand bei drei Fällen mit Kavernenbildung und Fieber eine deutliche Verminderung des Cholesteringehaltes im Blute. Er schließt daraus, daß das Sinken des Cholesterinspiegels bei tuberkulösen Prozessen von übler prognostischer Bedeutung ist. Die von R. Stern untersuchten Lungentuberkulosen zeigten teils normale, teils mehr oder weniger verringerte Werte. Zwei Fälle einer exsudativen Form ergaben normale Werte, ebenso eine Miliartuberkulose. G. Macchioro konnte durch Untersuchungen bei 52 Kranken feststellen, daß die Verminderung des Cholesterinspiegels im Blute bei aktiver, florider Tuberkulose unabhängig von der Ausdehnung des Krankheitsherdes und von den Temperatursteigerungen ist. Eine Steigerung des Blutcholesteringehaltes soll nach ihm ein Zeichen für eine inaktive Tuberkulose sein und eine günstige Prognose bedeuten. Cholesterinuntersuchungen von Warnecke nach der Methode von Autenrieth-Alcél zeigten, daß der Cholesteringehalt des Blutes bei geringfügigen, inaktiven Lungentuberkulosen von 23 Kranken den normalen Werten entsprachen. Relativ gutartige Tuberkulosen, die aber als aktiv anzusehen waren, boten im allgemeinen ähnliche Werte. Bei Schwerkranken, mit den verschiedensten Formen und in den verschiedensten Stadien, waren die Blutcholesterinwerte mehr oder weniger stark herabgesetzt. Je ausgedehnter und ungünstiger die Erkrankung ist, umso tiefer steht der Cholesterinspiegel des Serums. Warnecke fand ein gewisses Parallelgehen mit der Beschleunigung der Senkungsreaktion. Bei klinischer Besserung und bei Pneumothoraxanlage stieg der Cholesterinspiegel an, bei Verschlechterung, besonders nach lang anhaltendem Fieber, senkte er sich.

Alle diese Ergebnisse betreffen nur das Gesamtcholesterin des Serums. Über das freie Cholesterin und über den prozentualen Anteil des freien am gesamten Cholesterin, — dem letzteren spricht

Sperry ja eine große Bedeutung zu — sagen sie nichts aus. Nur Sperry erwähnt, daß der Prozentgehalt des freien im Gesamtcholesterin, der bei ihm normalerweise im Durchschnitt 26,9% ± 1,4 beträgt, bei Infektionen höhere Werte annimmt. Erwachsene, die an einer Infektion (gewöhnlich an Pneumonie) verstorben waren, zeigten post mortem Werte von über 30%. In 171 von 179 Fällen war bei Kindern mit Infektionskrankheiten der Prozentgehalt stark erhöht. Er wies einen Durchschnittswert von 43,5% auf. (Die normale obere Grenze liegt bei Kindern bei 31%.)

Wenden wir uns nun, nachdem die verschiedenartigsten Untersuchungsergebnisse besprochen worden sind, den eigenen Resultaten zu, die auf den Tabellen II—X angeführt sind. In den Tabellen enthält die Spalte 1 die Nr. des untersuchten Falles nach dem Untersuchungsprotokoll, Spalte 2 den Namen, Spalte 3 das Geschlecht und Spalte 4 das Alter des Patienten. In den Spalten 5, 6, 7, 8 findet man in nachfolgender Reihenfolge Diagnose, Krankheitstag, Datum der Bestimmung und Temperatur am Tag derselben angeordnet. Der Wert für das Gesamtcholesterin im Serum in mg% ausgedrückt, ist in der 9. Spalte angeführt. Desgleichen der Wert des freien Cholesterins in Spalte 10 und der Wert des veresterten Cholesterins in Spalte 11. Die 12. Spalte enthält die Werte für den prozentualen Anteil des freien Cholesterins am Gesamtcholesterin.

TABELLE 2.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg%	fr. Chl. mg%	E. Ch. mg%	fr. i. Ges. %	Bemerkungen
4.	Wi. W.	m.	21	Rachen	3.	2.2.	37,5	142,5	38,8	103,7	27,0	Tonsillenbelag
				diph.	9.	8.2.	36,1	140,3	40,5	99,8	28,8	Belag gelöst
				20000	17.	18.2.	36,0	197,0	54,7	142,3	27,7	Wohlbefinden
				A. E.	27.	28.2.	36,2	187,5	62,9	124,6	33,5	Entl. 2. III. Baz. +.
11.	Schn. K.	w.	30	Rachen	4.	7.2.	36,9	118,0	35,0	83,0	29,6	Tonsillenbel. Mens.
				diph.	9.	12.2.	36,4	122,5	32,5	90,0	26,5	kein Bel. Wohlbef.
				20000	18.	21.2.	36,6	155,0	43,3	111,7	27,8	Baz. +, Wohlbefind.
				A. E.	28.	3.3.	36,8	197,5	76,6	120,9	38,9	Baz. –, Entl. 5. III.
16.	Ei. G.	w	12	mal. Di.	5.	3.3.	37,8	150,0	46,7	103,3	31,1	Baz. +, Tons. Beläge
				60000	6.	4.3.	38,0	143,3	46,5	96,8	32,4	Bef. gebessert
				A. E.								Exitus 5. III.
25.	Lan. Au.	w	14	Diph.	3.	14.3.	37,2	147,5	52,3	95,2	35,4	Allg. Bef. gut Baz. +
				Croup	7.	18.3.	36,8	152,5	49,9	102,6	32,7	„ „ „ „ „
				40000	13.	24.3.	37,0	182,5	67,2	115,3	36,8	Serumexanth., B. +
				A. E.	17.	28.3.	36,5	153,0	47,2	105,8	30,8	Ekzem, Baz. +
					26.	6.4.	36,5	182,0	58,3	123,7	32,0	Baz. –, Entl. 8. 4.
31.	Schu. Lud.	m.	21	Diph.	3.	21.3.	39,2	142,5	44,0	98,5	30,1	Tons. Bel. App. schl.
				10000	6.	24.3.	36,8	127,0	49,9	77,1	39,3	kein „ Bef. gut
				A. E.	8.	26.3.	37,0	131,0	46,7	84,3	35,6	„ „ Bef. gut
					11.	29.3.	37,4	149,0	53,2	95,8	35,7	Wohlbefind., Baz. +
					18.	5.4.	36,9	168,5	54,5	114,0	32,2	Wohlbefind., Baz. –
					25.	12.4.	36,8	155,5	53,5	102,0	34,4	„ Entl. 16. 4.
39.	Bi. M.	w.	24	Diph.	3.	28.3.	37.1	151,5	43,8	107,7	28,9	Appetitlosigkeit
				10000	11.	5.4.	36,2	162,5	56,2	106,3	34,6	Wohlbef. Baz. –
				A E.	21.	15.4.	37,1	173,0	57,2	115,8	33,0	„ Entl. 16 4.

Bei den sechs Diphtheriefällen der Tabelle II fand ich im Anfang der Erkrankung eine mäßige Hypocholesterinämie. Nur drei von diesen sechs Fällen erreichten im Verlaufe der Erkrankung den als normal angenommenen Durchschnittswert, (Fall 4, 11, 25), während einer das Minimum des normalen Wertes überschritt (Fall 39) und ein anderer Fall es nicht ganz erreichte (Fall 31). Der sechste untersuchte Diphtheriekranke (Fall 16) kam am 6. Krankheitstag ad exitum, ohne daß vorher eine starke Verminderung des Cholesteringehaltes im Serum bestanden hätte. Auch das freie Cholesterin war im Anfang vermindert, aber es erreichte in allen Fällen, aus-

genommen der Fall, der ad exitum kam, normale Durchschnittswerte, ja sie gingen am Ende der Erkrankung sogar darüber hinaus. Mithin lagen die Werte für das veresterte Cholesterin natürlich, sowohl am Anfang, als auch am Ende der Erkrankungen sämtlich unter dem normalen Durchschnittswert, wenn sie auch bei vier Fällen (Fall 4, 11, 25, 39) das Minimum des normalen Wertes überschritten. Der prozentuale Anteil des freien am gesamten Cholesterin war in drei Fällen (Fall 4, 11, 39) im Anfang der Erkrankung als normal anzusehen, bei den andern drei Erkrankten fanden sich gleich im Beginn übernormale Werte. Bei allen sechs Fällen war er am Ende der Erkrankung erhöht. Die Temperaturen waren bei drei Fällen (Fall 4, 16, 31) bei der ersten Untersuchung erhöht, bei den übrigen Untersuchungen waren sie normal. Eine sekundäre Hypercholesterinämie setzte, wie auch Leupold und Bogendörfer an zwei Diphtheriefällen und R. Stern an einem Diphtheriefall zeigen konnten, bei keinem meiner Untersuchten ein.

Anders als bei der Diphtherie sieht das Bild beim Scharlach aus. Ich untersuchte den Cholesterinspiegel bei 13 Scharlacherkrankten (siehe Tabellen III und IV) und fand ganz verschiedenartige Werte. In 10 von diesen Fällen fand sich bei der ersten Untersuchung eine mehr oder weniger ausgesprochene Hypocholesterinämie (Fall 2, 6, 5, 7, 10, 12, 14, 35, 36, 37). Vier von diesen zehn Fällen zeigten im Verlaufe der Erkrankung eine sekundäre Hypercholesterinämie (Fall 2, 6, 14, 37), die allerdings erst eintrat, als das Fieber längst abgeklungen war. Bei Fall 2 konnte ich die Hypercholesterinämie am 37. Krankheitstag feststellen, bei Fall 6 am 33. Krankheitstag, bei Fall 14 am 17. Krankheitstag und bei Fall 37 schon am 6. Krankheitstag. Ein Absinken zur Norm trat bei Fall 2, Fall 14 und bei Fall 37 ein. Von den sechs übrigen Erkrankungen, die auch zu Beginn eine Verminderung des Gesamtcholesteringehaltes aufwiesen, erreichten drei den normalen Durchschnittswert (Fall 10, 12, 36). Ein Erkrankter wurde vorzeitig auf Wunsch entlassen, so daß ich ihn nicht weiter untersuchen konnte. Die anderen beiden Fälle (Fall 7, 35) blieben unter dem Minimum des normalen Wertes. Bei Fall 35 ist dieses vielleicht erklärlich, weil bei ihm gleichzeitig eine Pleuritis exsudativa

TABELLE III.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg%	fr. Ch. mg%	E. Chl. mg%	fr. i. Ges. %	Bemerkungen
2.	Plei. A.	w.	17	Scharl. m. Skl.	5.	31.1.	39,5	127,5	45,4	81,6	34,8	Exanthem, Bef. schl.
					10.	5.2.	40,3	186,0	70,0	116,0	37,5	Bef. besser, Schupp.
					21.	16.2.	37,0	176,0	67,5	108,5	38,3	Bef. gut, Schupp.
					37.	4.3.	37,6	250,0	74,8	175,2	29,9	Schuppung, Menses
					44.	11.3.	37,2	207,5	70,2	147,3	33,8	Schuppung, Wohlb. Entlassung 12. 3.
5.	Schn. P.	m.	14	Scharl.	2.	2.2.	38,2	144,0	42,0	102,0	29,2	Exanthem blaßt
					3.	3.2.	38,1	143,3	46,5	96,8	32,4	Exanth. abgebl. Vorzeit. Entl.
6.	Krum. S.	w.	34	Scharl.	4.	3.2.	39,8	142,5	48,4	94,1	33,9	Exanth. Menses
					9.	8.2.	36,5	165,0	53,8	111,2	32,6	Ex. abgeblaßt.
					19.	18.2.	36,4	192,5	59,3	133,2	30,2	Wohlbef. Schupp.
					33.	4.3.	37,3	210,0	61,0	149,0	29,0	Schupp. Menses
					40.	11.3.	37,0	215,0	65,4	149,6	30,4	Wohlbef. Entl. 12.3.
7.	Oet. W.	m.	13	Scharl. 20 ccm Serum	4.	4.2.	38,3	99,8	33,4	66,4	33,4	Ex. blaßt ab.
					38.	10.3.	37,0	151,5	45,5	106,1	29,7	Bef. gut,
					43.	15.3.	36,8	130,0	48,8	81,0	36,0	Schupp. beendet Entl. 16. 3.
8.	Wi. A.	w.	21	Scharl.	5.	5.2.	37,2	187,5	61,0	126,5	32,5	Auslöschph.+
					11.	11.2.	37,0	185,0	54,1	130,9	29,2	Sch. a. Rumpf
					12.	12.2.	37,0	182,5	54,1	128,4	29,6	„ „ Hä., Mens.
					23.	23.2.	36,5	225,0	79,1	145,8	35,1	Wohlbefinden
					35.	7.3.	37,0	237,5	67,5	170,0	28,4	Sch. a. Füßen
					42.	14.3.	36,8	164,0	56,7	107,3	34,5	Schupp. beendet Entl. 15. 3.
9.	Kl. E.	w.	38	Scharl.	4.	5.2.	37,4	290,0	118,0	172,0	40,4	Exanthem
					10.	11.2.	37,0	255,0	98,3	156,7	38,5	Sch a. Rumpf, Wob.
					17.	18.2.	36,9	297,5	89,1	208,4	29,9	Bef. gut, Sch. Hdn
					31.	4.3.	36,5	324,2	91,7	232,5	28,2	Wohlbef. „ Füße
					41.	14.3.	36,8	246,0	83,8	162,2	34,0	„ Menses
					45.	18.3	36,8	311,7	107,9	203,8	34,6	Schupp. beendet Entlassungs 18. 3.
10.	Ba. G.	w.	15	Scharl	14.	7.2.	36,8	133,0	42,5	90,5	31,9	Exanth. blaßt ab
					21.	14.2.	36,6	145,0	54,7	90,3	37,8	Schupp. a. Rumpf.
					30.	23.2	36,8	165,0	46,0	119,0	24,2	Sch. a. Hdn. Wob.
					42.	6.3.	36,4	182,0	58,2	123,8	32,5	„ beendet.“ Entlassung 8. 3.
12.	Wie. A.	w.	11	Scharl.	15.	7.2.	36.9	153,0	44,5	108,5	29,1	Ex. abgeblaßt
					20.	12.2.	36,8	175,5	48,3	127,2	27,5	Schupp, Wohlbef.
					29.	21.2	37,4	185,0	58,7	126,3	31,7	„ a. Händen
					42.	7.3.	36,9	167,5	52,5	115,0	31,3	„ beendet Entl. 8. 3.

TABELLE IV.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg%	fr. Ch. mg%	E. Chl. mg%	fr. i. Ges.%	Bemerkungen
13.	Ad., K.	m.	18	Scharl.	28.	8.2.	36,4	182,0	59,2	122,8	32,6	Schupp a. Füßen
					34.	14.2.	36,6	187,5	69,8	117,7	37,2	„ beendet. V
												Wohlb. Entl. 19.
14.	Ma., A.	m.	14	Scharl.	2.	8.2.	39,0	76,0	37,8	38,8	49,3	Schluckbeschwerd
				10 ccm	10.	16.2.	36,8	113,0	46,2	66,8	40,9	Schupp. a. Rump
				Serum	17.	23.2.	36,4	215,0	65,4	149,6	30,4	Sch. H. u. F. Wohl
					25.	3.3.	36,2	195,0	63,3	131,7	32,4	Befinden gut
					39.	17.3.	36,5	157,5	49,9	107,6	31,6	Schupp. beendet
												Entl. 19. 3. 38
35.	Scha., J.	m.	22	Scharl.	3.	24.3.	36,9	125,9	35,8	89,5	28,4	Exanth. abgeblaß
				Pleur	7.	28.3.	36,6	147,0	42,9	104,1	29,1	Schupp. a. Rump
				exs. tbc	16.	6.4.	36,6	129,0	38,5	90,4	29,8	Allgemeinbef. gu
					25.	15.4.	37,3	122,0	37,9	84,1	31,0	Pleuraexsudat
					30.	20.4.	37,0	101,7	32,6	69,1	32,0	geringe Schuppu
					40.	30.4.	36,5	146,5	45,9	100,6	31,3	Subjekt. Wohlbef.
36.	Wü. K.	m.	20	Scharl.	4.	24.3.	37,0	105,7	46,1	59,6	43,6	Exanth. blaßt ab
					8.	28.3.	37,3	133,5	43,5	90,0	32,5	Allgem. Bef. gut
					17.	6.4.	36,2	177,7	66,0	111,7	36,5	Schupp. a. Körpe
					23.	12.4.	36,4	137,5	51,1	86,4	37,1	„ Wohlbefin
					31.	20.2.	36,0	184,5	57,7	126,8	31,2	Sch an Füßen
					45.	4.5.	36,3	184,5	59,2	125,3	32,0	„ beendet
												Entl. 4. 5. 38.
37.	Bu.	w.	15	Scharl.	3.	25.3.	37,1	142,0	52,0	90,0	36,6	Exanth. abgeblaß
					6.	28.3.	36,9	228,5	82,5	146,9	36,1	Allgem. Bef. gut
					14.	6.4.	36,0	158,0	52,0	106,0	32,8	„ „ schl.
												Erbrechen
					28.	20.4.	36,4	171,5	54,1	117,4	31,5	Schupp. a. Hände
					38.	30.4.	36,2	182,0	58,3	123,7	32,0	„ beendet,
												Entlassung 4. 5.

(tbc?) bestand. Für den 2. Fall ist keine Erklärung zu finden. Es bleiben jetzt noch drei Scharlachfälle zu besprechen, die zu Beginn keine Verminderung des Gesamtcholestringehaltes im Serum zeigten (Fall 8, 9, 13). Von diesen konnte ich bei Fall 8 die erste Untersuchung erst am 5. Krankheitstag durchführen. Er zeigte allerdings am 23. Krankheitstag eine sekundäre Hypercholesterinämie, die auch am 35. Krankheitstag noch festzustellen war und die am 42. Krankheitstag die Norm erreicht hatte. Fall 9 war eine ausgesprochene

Adipositas, die die stark erhöhten Werte erklären läßt. Auch hierbei war am 31. Krankheitstag eine sekundäre Anstiegsreaktion zu verzeichnen, die am 41. Krankheitstag, wahrscheinlich unter dem Einfluß der stattfindenden Menstruation zurückging, um am 45. Krankheitstag wieder übernormale Werte anzunehmen. Bei Fall 13 handelt es sich um einen alten Scharlachfall, der sich bereits im Stadium der Schuppung befand, und bei dem ich die erste Untersuchung erst am 28. Krankheitstag vornehmen konnte. Das freie Cholesterin zeigte in 9 Fällen (2, 5, 6, 7, 10, 12, 14, 35, 36) zu Beginn Werte, die unter dem normalen Durchschnittswert lagen. In drei Fällen (Fall 7, 14, 35) lag der Wert sogar unter dem Minimumwert des Normalen. Im Verlaufe der Erkrankung stiegen die Werte an und erreichten bei den Fällen, die mit einer sekundären Hypercholesterinämie einhergingen ihren Höhepunkt zur Zeit der Vermehrung des Cholesteringehaltes. Am Ende der Erkrankung zeigten von diesen 9 Fällen fünf (Fall 2, 6, 10, 12, 36) einen normalen oder einen mehr oder weniger erhöhten Wert für das freie Cholesterin, bei den anderen vier Erkrankten blieb der Wert unter dem normalen Durchschnittswert. Die restlichen vier Scharlachfälle (Fall 8, 9, 13, 37) zeigten gleichzeitig mit dem wenig oder gar nicht verminderten Wert für das Gesamtcholesterin auch im Beginn keine Senkung des Wertes für das freie Cholesterin, ja bei Fall 8 und 13 fand sich eine mäßige Erhöhung, die das Maximum des normalen Wertes erreichte, der Fall 9 konnte dagegen eine Erhöhung von über 100% des normalen Wertes aufweisen, während bei Fall 37 der Durchschnittswert vorhanden war. Am Ende der Erkrankungen sah man bei Fall 8 und 37 Werte, die fast im Bereich normaler Grenzen liegen, bei Fall 9 und 13 sind sie dagegen erhöht. Die größten Werte fanden sich auch hierbei zur Zeit der sekundären Hypercholesterinämie. Die Werte des veresterten Cholesterin zeigten ein gewisses Parallelgehen mit denen des Gesamtcholesterins; Verminderung zu Beginn der Erkrankung, Erreichung der höchsten Werte zur Zeit der sekundären Hypercholesterinämie und Absinken am Ende der Erkrankung. Der prozentuale Anteil des freien am gesamten Cholesterin war zu Beginn der Infektion bei 10 Fällen als erhöht anzusehen (Fall 2, 6, 7, 8, 9, 10, 13,

14, 36, 37). Einen extremen Wert von 49,3% zeigte Fall 14, bei dem auch der Wert für das Gesamtcholesterin des Serums sehr niedrig war (76,6 mg%). Sieben dieser zehn Fälle (Fall 2, 6, 7, 8, 10, 12, 13) waren nur geringen Schwankungen unterworfen, so daß der erhöhte Prozentgehalt am Ende der Erkrankung noch bestehen blieb. Bei Fall 9 war der prozentuale Anteil am 4. Krankheitstag 40,4%, am 21. Krankheitstag 28,2% und am 45. Krankheitstag 34,6%, also auch am Ende der Erkrankung erhöht. Der Fall 14 zeigte ein konstantes Abfallen von 49,9% zu Beginn auf 31,6% am Ende der Erkrankung, ebenso der Fall 36 von 43,6% auf 32,0%. Von den noch übrig bleibenden drei Scharlachfällen (Fall 5, 12, 35), zeigte Fall 5 bei der ersten Untersuchung einen Prozentgehalt von 29,2%, bei der zweiten von 32,4%. Bei Fall 12 und 35 war ein Ansteigen von 29,1% auf 31,3% bzw. von 28,4% auf 31,3% zu verzeichnen. Die Temperaturen waren nur bei den Fällen 2, 6, 7, 14, bei der ersten Untersuchung erhöht, bei den übrigen Untersuchungen fanden sich keine Temperaturerhöhungen, zuweilen nur leichte Steigerungen.

Alle diese Scharlachfälle verliefen komplikationslos. Schon Grigaut fand bei diesen Formen eine Hypocholesterinämie im Anfangsstadium und eine sekundäre Hypercholestrinämie im Rekonvaleszenzstadium. Auch Leupold und Bogendörfer fanden bei drei Scharlachfällen im Anfang eine deutliche Hypocholesterinämie mit anschließender, sekundärer Hypercholestrinämie und nachfolgendem Absinken zur Norm. G. Stern konnte nur eine Hypocholesterinämie im Anfangsstadium mit einem Anstieg zur Norm ohne sekundäre Hypercholesterinämie feststellen. Dasselbe Ergebnis fand Szirmai bei 14 Scharlachfällen. Bei den von mir untersuchten 13 Scharlachfällen war eine sekundäre Hypercholesterinämie nur in sechs Fälle einwandfrei nachzuweisen.

Wiederum verschieden von den Reaktionen des Cholesterinspiegels beim Scharlach waren die Ergebnisse, die ich bei der Untersuchung von vier Angina lacunaris-Fällen, bei einer Plaut-Vincentschen Angina und bei einer lymphatischen Reaktion nach Angina fand (siehe Tabelle V). Bei drei Angina lacunaris (Fall 1, 3, 42) und auch bei der Angina Plaut-Vincenti (Fall 34) zeigte sich zu Beginn

der Erkrankung eine starke Verminderung des Gesamtcholesterins des Serums. Erst im Verlaufe der Krankheit kam es zum Anstieg. Fall 3 und 42 erreichten die untere Grenze des normalen Wertes, während der Fall 1 und ebenso die Angina Plaut-Vincenti unter dieser Grenze blieben, obwohl bei bestem Wohlbefinden eine Entlassung erfolgen konnte. Das freie Cholesterin nahm in gleicher Weise bei allen vier Erkrankungen zu. Allerdings wurde bei den Fällen 3 und 42 am Ende der Erkrankungen der Durchschnittswert erreicht,

TABELLE V.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg %	fr. Ch. mg %	E. Chl. mg %	fr. i. Ges. %	Bemerkungen
1.	Kl., G.	m.	20	Angina lacun.	5.	27.1.	36,2	75,0	25,0	50,0	33,3	Tonsillenbelag
					11.	2.2.	37,8	137,5	43,0	94,0	31,2	Nephritis
					25.	16.2.	36,1	142,5	45,4	97,1	31,8	Wohlb. Entl. 18. 2.
3.	Fe., B.	w.	32	Angina Diab.	4.	1.2.	37,1	102,0	30,8	71,2	30,2	Tonsillenbeläge
					8.	5.2.	37,2	206,0	72,0	144,0	34,9	Schluckschmerzen
					19.	16.2.	36,4	160,0	53,3	106,7	33,3	To. frei, o. Beschw. Verl. 17. 2.
17.	Ti., K.	w.	51	Angina inf. tox. Chorea	5.	4.3.	38,0	259,2	74,2	185,0	28,6	Tons. Eiterpfröpfe.
					12.	11.3.	37,7	157,5	65,4	92,1	41,5	Halsbeschw. besser
					19.	18.3.	37,4	184,0	69,5	114,5	37,7	keine Beschwerden
					24.	23.3.	37,6	173,1	52,6	120,5	30,3	Bronchitis
					31.	30.3.	38,1	162,0	53,5	108,5	33,0	„
					39.	7.4.	37,8	151,0	50,7	100,3	33,5	Befinden mäßig
					55.	23.4.	38,0	215,0	77,0	138,0	35,8	Zustand besser
34.	Lu., J.	m.	18	Angina Pl.—Vi.	6.	23.3	38,0	91,6	32,6	59,0	35,5	Tonsillenbeläge
					9.	26.3.	37,5	89,0	31,1	57,9	34,9	Schluckbeschwerd.
					12.	29.3.	36,9	91,0	32,0	59,0	35,1	Tons. ausgehöhlt
					20.	6.4.	36,8	115,5	36,0	75,5	32,3	Wohlbefinden
					26.	12.4.	36,8	124,5	40,7	83,8	32,6	Wohlb. Entl. 14. 4.
38.	Kn. G.	m.	18	Lymph. Reakt. n. Ang.	5.	26.3.	37,7	91,9	36,0	55,0	39,5	Allg Bef. schlecht
					8.	29.3.	38,0	131,0	47,2	83,8	36,0	„ „ etw. besser
					15.	5.4.	36,1	131,0	41,2	89,8	31,4	Wohlbef.
					21.	12.4.	36,2	154,2	51,4	102,8	33,3	„
					29.	20.4.	36,7	157,5	52,6	104,9	33,3	keine Beschwerden
					46.	7.5.	36,5	167,5	53,1	114,4	31,7	Wohlb. Entl. 10. 5.
42.	Sz., S.	w.	24	Angina Hilusdr. tbc.	22.	13.4.	37,0	112,5	40,7	71,8	35,5	Menses
					29.	20.4.	36,7	142,5	50,0	92,5	35,0	keine Beschwerden
					32.	23.4.	36,7	162,5	53,3	109,2	32,8	Wohlb., Entl. 23. 4.

während die Werte bei den Fällen 1 und 34 unter dem normalen Durchschnittswert blieben. Das Estercholesterin lag auch noch nach der Heilung bei diesen vier Fällen weit unter dem normalen Durchschnittswert. Der Prozentgehalt des freien am Gesamtcholesterin betrug bei Beginn der Erkrankungen mehr als der normale Durchschnittswert, und fiel im Verlaufe der Erkrankungen, wenn er auch am Schluß noch erhöhte Werte zeigte. Ein sehr variables Verhalten zeigen die Werte des Falles 17. Es handelte sich um eine Angina mit infektiös-toxischer Chorea. Hinzu kam noch eine Bronchitis, die das Schwanken des Gesamtcholesteringehaltes und sein Absinken unter die Norm, wie wir später sehen werden, erklären läßt. Ein gleiches variables Verhalten sieht man auch beim freien und veresterten Cholesterin. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin ist außer bei der ersten Untersuchung immer erhöht. Auch das klinische Krankheisbild verlief in einem dauernden Auf und Ab. Der Fall 38, bei dem es sich um eine lymphatische Reaktion nach Angina handelte, geht auch mit einer deutlichen Hypocholesterinämie im Anfangsstadium einher. Im Verlaufe der Erkrankung steigen die Werte für das Gesamtcholesterin konstant an, um bei der Entlassung den normalen Minimumwert überschritten zu haben. Der Wert des freien Cholesterins, der zu Beginn der Erkrankung weit unter dem Minimum des normalen Wertes war, überstieg im Verlaufe der Erkrankung den Durchschnittswert. Dagegen blieb das veresterte Cholesterin dauernd unter dem normalen Durchschnittswert. Der prozentuale Anteil des freien am gesamten Cholesterin war im Anfang auf 39,5% erhöht und fiel im Verlaufe der Erkrankung auf 31,7%. Bei allen Untersuchungen waren nur subfebrile oder normale Temperaturen zu finden. Eine leichte sekundäre Hypercholesterinämiereaktion zeigte sich nur bei Fall 3.

Bei fünf Grippefällen (siehe Tabelle VI) fand ich nach anfänglicher Hypocholesterinämie im Verlaufe der Krankheit ein Ansteigen des Gesamtcholesteringehaltes, das in zwei Fällen (Fall 44, 45), den normalen Durchschnittswert erreichte und in zwei Fällen (20, 26), das Minimum des normalen Wertes überstieg, aber nicht bis zum Durchschnittswerte heranreichte. Den 5. Fall (Fall 43) konnte

ich nicht zu Ende verfolgen, da er wegen einer Appendicitis verlegt wurde. Das freie Cholesterin war zu Beginn bei sämtlichen Erkrankungen vermindert, erreichte aber am Ende in einem Fall (20) den

VTABELLE VI.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg %	fr. Chl. mg %	E. Chl. mg %	fr. i. Ges. %	Bemerkungen
20.	Ni., L.	w.	35	Katrrh. ob. Lw.	5.	9.3.	38,6	117,5	47,7	69,8	40,5	Halsschmerzen, M.
					12.	16.3.	36,9	151,7	52,2	99,5	34,4	keine Halsbeschw.
					14.	18.3.	37,3	162,5	52,3	110,2	32,1	Wohlbef. Entl. 18. 3.
26.	Lu., M.	w.	16	Grippe	4.	15.3.	37,8	152,5	51,2	101,3	33,6	Schluckbeschwerd.
					8.	19.3.	37,2	168,5	57,2	111,3	33,9	Wohlbef. Entl. 19.3.
43	Scha., J.	m.	20	Grippe Bronch.	12.	20.4.	39,0	125,8	42,7	83,1	33,9	langs. Besserung
					17.	25.4.	36,5	131,0	42,0	89,0	32,0	Appendicitisverd. Verl. 26. 4.
44.	Schw., H.	m.	18	Grippe Bronch.	5.	20.4.	38,4	128,0	43,4	84,6	33,9	Schluckberschwerd.
					15.	30.4.	37,3	127,0	39,2	87,8	31,6	Bef. etw. besser
					23.	9.5.	36,8	182,0	60,7	121,3	33,3	Wohlb. Entl. 14. 5.
45.	Schm, M.	m.	18	Grippe	6.	20.4.	38.3	91,7	30,6	61,1	33,3	Husten, App. schl
					16.	30.4.	36,8	185,0	56,8	128,2	30,7	Lunge o. B. E. 4. 5.

normalen Durchschnittswert, während derselbe in drei Fällen (Fall 26, 44, 45) überschritten wurde. Auch das Estercholesterin nahm an der Steigerung teil, erreichte jedoch in keinem Fall den normalen Durchschnittswert. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin war in allen Fällen zu Beginn der Erkrankung größer als am Ende, aber er überstieg auch dann noch den normalen Wert. Fieber war nur jeweils bei den ersten Untersuchungen vorhanden, während bei den nachfolgenden Untersuchungen normale oder leicht subfebrile Temperaturen herrschten.

Das Verhalten des Cholesterinspiegels bei vier Pneumoniefällen zeigt Tabelle VII. Alle untersuchten Fälle gingen im Anfangsstadium mit einem Absinken des Gesamtcholesterins im Serum einher. Besonders niedrig waren die Werte bei den Fällen 21 und 48. Während der Fall 21 am Ende der Erkrankung noch einen Wert aufwies, der

unter dem Minimum des normalen Gesamtcholesterinwertes lag, fand sich bei Fall 47 ein Ansteigen bis zum normalen Durchschnitts-

TABELLE VII.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg%	fr. Chl. mg%	E. Chl. mg%	fr. i. Ges.%	Bemerkungen
21.	Ock. W.	m.	18	Pneumonie lobär	4.	10.3.	36,2	85,5	40,8	44,2	48,0	Husten, Auswurf
					11.	17.3.	36,5	131,0	54,2	86,8	41,3	Besserung
					13.	19.3.	36,5	144,5	47,2	97,3	32,7	Wohlbef. Entl. 19. 3
47.	Br. R.	m.	20	Pneu, monie lobär	12.	30.4.	37,6	121,8	38,6	83,2	32,6	Besserung
					19.	7.5.	37,4	162,5	51,4	111,1	31,6	Wohlbef. Serumex.
					32.	20.5.	36,8	177,5	55,3	122,2	31,1	keine Beschwerden
					43.	1.6.	36,8	187,0	60,7	126,3	32,4	Wohlbef. Entl. 4.6
48.	Kü., H.	m.	20	Pneum. Empy.	5.	30.4.	38,8	94,8	36,1	58,2	38,2	Schmerzen, Husten
					9.	4.5.	40,2	91,0	30,0	61,0	32,0	App. u Zust. schl.
					16.	11.5.	39,6	90,0	30,6	69,4	34,0	Schmerzen i. Brust
					26.	21.5.	39,6	89,0	30,0	59,0	33,6	Eiteransammlung i. Pleuraraum. Exitus
50.	Mei., U.	w.	15	Pneum.	3.	6.5.	40,6	118,0	43,6	74,4	36,9	Brustschm., Husten
					8.	11.5.	36,7	167,5	59,3	108,2	35,3	Wohlbef.
					18.	21.5.	36,7	162,5	46,0	116,5	28,3	keine Beschwerden
					22.	24.5.	36,8	208,3	67,2	141,1	32,2	Wohlbef. Entl. 24. 5

wert, während sich nach der Heilung des Falles 50, lange nach Absinken der Temperatur, zweifellos eine leichte sekundäre Hypercholesterinämie bemerkbar machte. Eine Sonderstellung nimmt der Fall 48 ein, der am 32. Krankheitstag ad exitum kam. Schon zu Beginn der Erkrankung war eine starke Hypocholesterinämie zu verzeichnen, die im Verlaufe der Krankheit noch zunahm. Dauernd war Fieber vorhanden. Der Gesamtcholesteringehalt sank auf 89,0 mg% herab. Die Werte für das freie Cholesterin nahmen im Verlaufe der Erkrankungen bei drei Fällen (21, 47, 50) zu, während sie im 4. Fall (48), konstant niedrig blieben. In zwei Fällen (47, 50) überstiegen diese Werte am Ende der Krankheit weit den normalen Durchschnittswert, in einem Fall (21) wurde der Durchschnittswert nicht erreicht. Das Estercholesterin überstieg nur in Fall 50 den nor-

malen Durchschnittswert, in den andern drei Fällen wurde er nicht erreicht. Auch bei der Pneumonie war der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin zu Beginn der Erkrankung größer als am Ende. Ein enorm hoher Wert von 48% fand sich bei Fall 21, der aber auch im Verlaufe der Krankheit absank. Hohe Temperaturen waren nur bei Fall 48 und bei der ersten Untersuchung des Falles 50 zu beobachten. Bei den übrigen Untersuchungen war die Temperatur normal. Grigaut fand bei der Pneumonie während des Fiebers eine Hypocholesterinämie und bei der kritischen Entfieberung am 6. Tag einen Anstieg über den Normalwert, der bis zum 11. oder 13. Tag anhielt, um dann wieder zum Normalwert abzufallen. Diesen Reaktionsmodus konnte ich bei keinem meiner untersuchten Fälle beobachten. Wohl fand sich bei einem Fall (Fall 50) eine Hypercholesterinämie, aber sie trat erst am 22. Krankheitstag in Erscheinung, nachdem das Fieber schon längst abgeklungen war. Klinckert kann bei der Pneumonie nur eine Senkung des Cholesterinspiegels im Serum feststellen. Leupold und Bogendörfer, die zwei Pneumoniefälle untersuchten, fanden erst am 18. Tag eine leichte Hypercholesterinämie, nachdem bereits am 7. Tag eine kritische Entfieberung stattgefunden hatte. Kipp fand nur bei einigen seiner untersuchten Pneumoniefälle in der Rekonvasleszenz übernormale Werte. Meine Ergebnisse stehen also im Gegensatz zu denen von Grigaut, sie lassen sich aber wohl mit denen anderer Autoren in Einklang bringen.

Ganz verschiedenartig sind die Ergebnisse, die ich bei der Lungentuberkulose (siehe Tablle VIII) fand, sodaß ich jeden Fall einzeln besprechen muß. Fall 22, bei dem sich ein Cavum in der rechten Spitze befand und bei dem auch das linke Oberfeld beteiligt war, hatte bei der ersten Untersuchung einen erhöhten Gesamtcholesterinwert, der sich im Verlaufe der Erkrankung über das Maximum des normalen Wertes bewegte und später wieder absank. Diese hohen Werte sind wohl nur durch die Pneumothoraxfüllungen zu erklären, deren Einfluß auf den Cholesterinspiegel später besprochen werden soll. Das freie Cholesterin überstieg auch die obere Grenze des Normalwertes, und ebenso waren beim veresterten Cholesterin erhöhte Werte

TABELLE VIII.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg%	fr. Ch. mg%	E. Chl. mg%	fr. E. Chl. Ges.	Bemerkungen
22.	Ru., J.	m.	34	Lung.-		10.3.	36,5	205,0	68,8	136,2	33,5	Pneufüll. 8. 3.
				tbc.		19.3.	36,4	212,5	67,1	145,4	31,5	„ 15. 3.
				exsupr.		28.3.	36,3	232,0	71,5	160,5	30,8	Appetit schlecht
				Form,		8.4.	36,5	227,5	72,2	155,3	32,1	Zustand schlecht
				Cav. re.		20.5.	—,0	192,5	62,2	130,3	32,3	Erhol. Tendenz g Aktivität gerlng
23.	Ne., A.	m.	41	Lung-.		10.3.	37,3	153,0	49,2	103,8	32,1	Appetit gut. Es
				tbc.		18.3.	37,2	151,0	45,3	105,7	30,0	handelt sich um
				cirrh.		28.3.	37,0	153,5	49,4	104,1	32,1	eine offene Tbc.
				prod.		9.4.	37,2	155,5	50,7	104,8	32,6	mit bds. Hohlraum
				Form		24.5.	36,9	157,5	47,6	109,9	30,2	bildung.
27.	Kl. P.	m.	31	Tbc. b.		15.3.	36,3	166,5	52,3	114,2	31,4	
				Ober-		23.3.	36,4	157,5	54,7	102,8	34,7	Wohlbef.
				fe'der		30.3.	36,4	160,0	57,3	102,1	36,1	„ Gewichtszu.
				prod.		24.5.	36,0	202,5	76,7	125,8	37,8	Pneuf. lk. 17. 5.
				Form								Entl. 7. 6. gebesse
29.	Hu.,	m.	39	Dopps.		21.3.	37,0	133,5	47,3	86,3	35,4	
	A.			exs. l.		28. 3.	37,7	143,0	49,8	92,2	35,0	Schluckschmerzen
				Tbc.		9.4.	38,0	146,5	49,2	97,3	33,5	Appetit schlecht
				Kehl-		20.4.	38,5	118,0	39,3	78,7	33,3	K. Zust. nimmt ab
				kopf-		30.4.	38,5	99,7	32,5	67,2	33,1	Zustand sehr schl
				tbc.								Exitus 9. 5. 38
32.	Schm.,	m.	43	Cav.		21.3.	40,4	85,3	30,7	54,6	35,9	Zustand schlecht
				Lung -		25.3.	39,5	89,0	30,8	58,2	34,5	Pleurapunktion
				tbc..		29.3.	38,3	94,7	30,0	64,7	31,6	Kräfteverfall
				re., Pyo-		20.4.	39,0	83,6	29,8	53,8	35,6	Exitus 15. 5. 38
				pneuth.								
24.	Die.,	m.	20	Pleurit.		11.3.	37,6	119,5	39,3	80,2	32,8	App. gut, Pleura
	G.			exs. tbc.		17.3.	37,2	104,5	30,7	73,8	29,3	Exs. i. re. Pleura-
						22.3.	37,7	94,7	32,6	62,1	34,4	raum, Hustenreiz
						25.3.	37,0	122,0	37,9	84,1	31,0	Subj. Wohlbefind
						29.3.	36,9	149,0	47,7	101,3	32,0	Wohlbefinden
						5.4.	36,4	153,5	47,9	105,6	31,2	Husten schmerzh
						12.4.	36,7	146,7	46,7	100,0	31,8	Wohlbef. Entl. 9.
41.	Dre.,	m.	28	Pleurit.		12.4.	39,0	113,5	39,4	74,1	34,7	rechtss. exs. Pleu
	P.			exs tbc.		14.4.	38,9	114,0	38,3	75,7	33,5	Verl. 14. 4. 38.
19.	Mo.	w.	19	Mening.	7.	5.3.	37,4	93,5	27,4	66,1	29,3	Zust. sehr schlech
	Sy.			tbcll.	11.	8.3.	38,6	85,0	30,6	54,4	36,0	„ unverändert
												Exitus 8. 3. 38.

zu verzeichnen. Der Prozentgehalt des freien im Gesamtcholesterin war bei allen Untersuchungen mäßig erhöht und ohne große Schwankungen. Die Temperatur war normal. Der Fall 23, der eine cirrhotisch-produktive Form der Tuberkulose beider Lungen darstellt, zeigte eine mäßige Hypocholesterinämie, die eben an die untere Grenze des normalen Wertes heranreichte. Ebenso waren freies und verestertes Cholesterin konstant vermindert, während der prozentuale Anteil des freien am gesamten Cholesterin erhöht war. Die Temperaturen waren immer normal. Ein gleiches Bild zeigt Fall 27 mit einer Tuberkulose beider Oberfelder bis zur Pneumothoraxanlage, nach der eine leichte Hypercholesterinämie und eine Erhöhung des Prozentgehalt des freien im Gesamtcholesterin einsetzte. Eine doppelseitige exsudative Lungentuberkulose, verbunden mit einer Kehlkopftuberkulose stellt der Fall 39 dar, bei der eine Verminderung des Gesamtcholesterins bei der ersten Untersuchung zu finden war. Dieser Wert stieg zunächst etwas an, um daraufhin im Verlauf eines Monats stark abzufallen. Kurz darauf kam der Patient zum Exitus. Den gleichen Abfall weit unter die Norm zeigten freies und verestertes Cholesterin. Der Prozentgehalt des freien im gesamten Cholesterin war dauernd erhöht, ebenso war während der ganzen Zeit eine erhöhte Temperatur vorhanden. Der Fall 32, eine cavernöse Lungentuberkulose mit einem Pyopneumothorax, hatte stark verminderte Werte für das Gesamtcholesterin. Als unter zunehmendem Kräfteverfall nach sechs Wochen der Exitus eintrat, war der Cholesteringehalt weiterhin erniedrigt. An dem Absinken beteiligten sich in gleicher Weise freies und verestertes Cholesterin. Der prozentuale Anteil des freien im Gesamtcholesterin war forwährend erhöht. Die Temperatur bewegte sich zwischen 39 und 40 Grad.

Henes macht bei der Tuberkulose weniger das Fieber als den Allgemeinzustand des Kranken für das Absinken des Cholesterinspiegels verantwortlich, während Weltmann eine Abhängigkeit des Cholesterinspiegels von der Aktivität und der Ausbreitung des Prozesses feststellen zu können glaubt. Macchioro sieht in dem Steigen des Cholesteringehaltes ein Zeichen für eine inaktive Tuberkulose. Ein gleiches Bild gewann Warnecke. Bei der Pneumothoraxanlage

beobachtete auch er ein Ansteigen des Cholesterinspiegels. Bei meinen Untersuchungen bietet der Fall 22 eine gute Erholungstendenz und ein nur geringe Aktivität. Hiermit ist also sehr gut der hohe Cholesterinspiegel in Einklang zu bringen. Auch Fall 27, bei dem die klinischen und subjektiven Anzeichen für eine Besserung sprechen, steigen die Werte an. Vielleicht spielt hierbei aber auch die Pneumothoraxfüllung eine Rolle. Große Aktivität und Kräfteverfall gehen bei den Fällen 29 und 32 mit einem Absinken des Cholesterinspiegels im Serum einher.

Zwei Fälle von Pleuritis exsudativa tuberkulosa führten, wie die Tabelle VIII weiterhin zeigt, zu einer Hypocholesterinämie. Bei Fall 24 war der Wert für das Gesamtcholesterin weit unter dem normalen Durchschnittswert. Er fiel dann im Verlaufe der Krankheit etwas, um bei Besserung des Allgemeinzustandes wieder anzusteigen Allerdings erreichte er nicht die untere Grenze des normalen Wertes, desgleichen blieben freies und verestertes Cholesterin dauernd vermindert. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin war immer über die Norm erhöht. Bei Besserung des Zustandes fiel er etwas gegenüber dem Beginn der Erkrankung. Der zweite Fall zeigte auch verminderte Werte, sowohl des gesamten, als auch des freien und veresterten Cholesterins. Der Prozentgehalt des freien im Gesamtcholesterin war erhöht. Leider konnte ich diesen Fall nicht weiter verfolgen, weil der Patient bald verlegt wurde. Der letzte Fall der Tabelle VIII, ein tuberkulöse Meningitis, zeigte bei sehr schlechtem Allgemeinzustand am 8. und 11. Krankheitstag stark erniedrigte Gesamtcholesterinwerte, ebenso waren auch freies und verestertes Cholesterin vermindert. Der Prozentsatz des freien im Gesamtcholesterin war stark erhöht. Am 11. Krankheitstag trat der Exitus ein. Sowohl bei den beiden Pleuritisfällen, als auch bei der Meningitis waren die Temperaturen nur mäßig erhöht.

Meine Ergebnisse beim Fall 19 stehen im Gegensatz zu einem Resultat, das Stepp bei einer tuberkulösen Meningitis bekam, bei der er einen erheblich erhöhten Cholesterinwert beobachtete.

Die Tabelle IX führt uns die Ergebnisse vor Augen, die ich bei Polyarthritis fand. Es handelte sich um zwei chronische und um drei

akute Erkrankungen. Der erste chronische Fall (Fall 46) zeigte zu Beginn einen erniedrigten Wert, sowohl des gesamten, als auch des freien und veresterten Cholesterins. Unabhängig von den Temperaturschwankungen schwankt auch hier der Cholesterinspiegel. Bei der Entlassung nach klinischer Besserung hatte das Gesamtcholesterin das Minimum des normalen Cholesterinwertes erreicht. Der Wert des freien Cholesterins überstieg sogar den normalen Durchschnittswert, während das Estercholesterin unter dem normalen Durchschnittswert blieb. Der Prozentgehalt des Gesamtcholesterins am freien Cholesterin blieb von Beginn der Erkrankung an bis zur Entlassung erhöht. Bei dem 2. chronischen Fall (Fall 49) findet sich bei der ersten Untersuchung eine Verminderung sowohl des gesamten als auch

TABELLE IX.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg%	fr. Chl. mg%	E. Chl. mg%	fr. i. Ges. %	Bemerkungen
46.	Ho., M.	w.	48	Polyarthritis chron.		23.4.	37,0	144,5	46,7	97,8	32,3	Schmerzen, Menses
						30.4.	37,0	171,0	54,5	116,5	31,8	„ i. Kniegel.
						6.5.	36,5	160,0	52,2	107,8	32,6	„ i. Schulter
						13.5.	37,1	172,5	53,8	118,7	31,1	Bef. gut, Schmerzen
						20.5.	36,6	182,5	61,4	121,1	33,6	„ „ Prämenstr.
						1.6.	36,9	153,5	50,7	102,8	33,0	Gelenkschm. wenig.
						11.6.	37,1	160,0	53,8	106,2	33,6	keine Schmerzen Entl. 11. 6. 38
49.	Hei., W.	m.	18	Polyarthritis chron.		13.5.	36,5	117,5	41,6	75,9	35,4	Schmerzen i. allen
						20.5.	36,0	122,5	46,7	75,8	38,0	Gelenken, Tonsillektomie, Schmerzen
						28.6.	37,7	179,5	61,4	118,1	34,2	Zustand schlecht
51.	Fl. L.	w.	14	Polyarthr. acuta	10.	2.6.	37,0	154,0	44,6	109,4	28,9	Tonsillen eitrig
					19.	11.6.	36,3	177,5	52,9	124,6	29,8	keine Beschwerden
					26.	18.6	36,6	152,5	46,8	105,7	36,6	Verlag. zwecks Tonsillektomie.
52.	Ne., K.	m.	20	Polyarthr. acuta	12.	11.6.	36,8	135,5	42,1	93,4	31,0	Schmerzen i. Fuß u.
					19.	18.6.	37,1	172,5	56,0	116,5	32,4	wechselnd. Bef. (Kn.)
					25.	24.6.	36,9	197,5	62,9	134,6	32,2	Wohlb. k. Beschw.
53.	He., F.	m.	20	Polyarthr. acuta	37.	11.6.	37,3	110,0	36,6	74,4	32,9	Wohlb. App. gut
					42.	18.6.	36,6	157,5	52,9	104,6	33,5	keine Schmerzen
					48.	24.6.	36,7	137,5	45,3	92,2	32,9	Subst. Wohlbefind.

des freien und des veresterten Cholesterins. Erst nach der Tonsillektomie kam es zu einer Erhöhung des Cholesterinspiegels, bei dem das Gesamtcholesterin fast den normalen Durchschnittswert erreichte, während das freie Cholesterin ihn überstieg; das veresterte Cholesterin blieb etwas unter der Norm. Der Prozentgehalt des freien im Gesamtcholesterin war im Beginn stark erhöht, nach der Tonsillektomie fiel er etwas. Von den drei akuten Fällen zeigte der erste Fall (Fall 51) eine wenig ausgesprochene Verminderung des Gesamtcholesterinwertes. Er stieg zunächst etwas an, fiel darauf aber wieder. Das gleiche Verhalten zeigten freies und Estercholesterin. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin stieg vom Normalwert aus etwas an. Ein ähnliches Bild findet sich bei Fall 53, nur liegen bei ihm die Werte niedriger. Trotz subjektiven Wohlbefindens sind die Werte bei der letzten Untersuchung noch vermindert. Der dritte Fall von akuter Polyathritis (Fall 52) ging mit einem Ansteigen des Cholesterinspiegels im Verlaufe der Erkrankung einher. Bei der ersten Untersuchung am 12. Krankheitstag fand sich ein Wert, der unter dem Minimum des normalen Wertes lag. Bei der letzten Untersuchung übertraf der Wert des Gesamtcholesterins den durchschnittlichen Normalwert. Dasselbe Verhalten zeigten die Werte des freien und des veresterten Cholesterins. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin blieb dauernd erhöht. Bei sämtlichen fünf Fällen war die Temperatur gar nicht oder nur sehr wenig erhöht. Henes konnte bei drei Rheumatismusfällen eine Hypocholesterinämie feststellen. Meine Ergebnisse zeigen bei zwei Fällen nach der Besserung normale Werte, während zu Beginn bei allen Fällen eine Hypocholesterinämie zu verzeichnen war.

Aus der Tabelle X können wir das Verhalten des Cholesterinspiegels bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten entnehmen. Bei dem Fall 15, einer Sepsis, blieb der Wert für das Gesamtcholesterin bei drei Untersuchungen erniedrigt. Auch das veresterte Cholesterin hatte niedrigere Werte, während die Werte des freien an den normalen Durchschnittswert heranreichten. Der Prozentgehalt des freien im Gesamtcholesterin war erheblich erhöht. Da der Patient wegen einer Coxitis verlegt wurde, konnte ich den

Cholesterinspiegels nicht weiter verfolgen. Meine Ergebnisse stimmen nicht mit denen von Stepp überein, der bei zwei Sepsisfällen einen leicht erhöhten Cholesterinspiegel fand. Leupold und Bogendörfer dagegen beobachteten bei zwei Sepsisfällen, die am 12. Krankheitstag zum Exitus kamen, dauernd erniedrigte Werte.

Eine Cystitis (Fall 18) mit einer leichten Temperaturerhöhung, zeigte Werte, die das Minimum der normalen Werte überschritten. Henes und Stern gaben bei je einem Cystitisfall auch normale Werte an.

TABELLE X.

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Diagnose	K. T.	Datum	Temperatur	G. Chl. mg %	fr. Chl. mg %	E. Chl. mg %	fr. i. Ges. %	Bemerkungen
15.	Od., H.	m.	17	Sepsis Coxitis	50.	15.2.	37,5	143,3	46,4	96,8	32,4	blasses Aussehen
					59.	24.2.	37,8	132,5	52,1	80,4	39,3	Wohlbef.
					73.	8.3.	38,1	142,5	54,7	87,8	38,3	Verl. weg. Coxitis
18.	Sch., K.	w.	47	Cystitis fibrin.	13.	8.3.	37,3	167,5	53,1	114,4	31,7	Bef. mäßig
					20.	15.3.	37,1	171,0	57,0	114,0	33,3	„ besser, Entl. 25.3.
28.	Br., A.	w.	27	Hydro-neper., Param.	8.	16.3.	38,5	107,0	40,7	106,3	38,0	Schmerzen i. Nieren
					15.	23.3.	37,1	120,0	39,1	80,9	32,6	Besserung. (gegend. Verl. i. Frauenklinik
30.	Ge., E.	m.	30	Malar.-kur bei Tab. d.		21.3.	37,0	138,0	46,7	91,3	33,8	Am 18.3. Injektion
						22.3.	37,1	135,5	44,4	91,1	32,7	von 5 ccm Malaria-
						23.3.	36,8	142,5	47,2	95,3	33,1	blut (Tertiana),
						25.3.	36,5	152,5	53,5	99,0	35,0	es trat kein Fieber
						28.3.	37,8	162,5	54,6	107,9	33,6	auf.
33.	Br., B.	m.	17	Colitis ulcer-osa	9.	23.3	37,0	71,0	30,6	40,0	43,1	Pat. sieht verfallen
					12.	26.3.	37,2	73,5	32,0	41,5	43,5	aus. Durst Allg.
					15.	29.3	37,0	76,3	36,0	40,3	47,1	Zustand schlecht
					46.	30.4.	37,4	89,0	30,6	58,4	34,3	Zustand besser
					104.	18.6	36,7	100,0	30,8	69,2	30,8	Wohlbefinden
40.	Ra., J.	m.	14	Verd. a. Para-typh. B	6.	5.6.	37,2	200,0	63,3	137,2	31,5	App. u. Bef. gut
					9.	8.6.	37,5	207,5	69,3	138,2	33,3	Klin., bakt. u. sero-log. kein. Anhalts-punkt f. Paratyphus.

Fall 28, eine Hydronephrose und Parametritis bot bei zwei Untersuchungen eine Hypocholesterinämie, die sowohl das gesamte, als auch das freie und veresterte Cholesterin betraf. Der prozentuale

Anteil des freien am Gesamtcholesterin überschritt den Normalwert bei der ersten Untersuchung mehr als bei der zweiten, bei der schon eine leichte Besserung eingetreten war.

Eine Malariaimpfung (Tertiana-stamm) bei Tabes dorsalis (Fall 30) zeigte kurz nach der Impfung niedrigere Werte als einige Tage später, als die Werte für das gesamte und freie Cholesterin bereits die untere Grenze der Norm überschritten hatten.

Die Bestimmungen bei einem Fall von Colitis ulcerosa (Fall 33) stellten die niedrigsten Werte aller Untersuchungen dar. Zu Beginn der Erkrankung, am 9. Krankheitstag betrug der Gesamtcholesterinwert 71,0 mg%, das freie 30,6 mg% und das veresterte Cholesterin 40,4 mg%. Im Verlaufe der Erkrankung trat mit zunehmender Besserung des Ernährungszustandes eine leichte Hebung des Cholesterinspiegels ein. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin, der zu Beginn 43,1% betrug, war bei der letzten Untersuchung fast auf den Normalwert herabgesunken. Schally fand auch bei Colitis ulcerosa Fällen eine hochgradige Verminderung des Serumcholesterins. Es besteht somit eine Übereinstimmung mit meinen Ergebnissen. Resorptionsstörungen werden von ihm ursächlich als nicht wahrscheinlich angenommen, leichter ist es möglich, daß das Cholesterin bei der, in allen diesen Fällen bestehenden Allgemeininfektion irgendwie zur Abwehr verwendet wird.

Der letzte Fall der Tabelle X war ein Verdacht auf Paratyphus-B. Bei zwei Untersuchungen waren die Werte des Cholesteringehaltes des Serums normal. Klinische, bakteriologische und serologische Untersuchungen ergaben keinen Anhaltspunkt für Paratyphus. Auch die gefundenen Cholesterinwerte sprechen nicht für eine Infektion.

Zwei Tatsachen treffen für alle untersuchten Fälle zu, die Hypocholesterinämie im Anfangsstadium der verschiedenen Infektionskrankheiten und die Erhöhung des prozentualen Anteils des freien Cholesterins am Gesamtcholesterin, besonders zu Beginn der Infektionen, aber auch anhaltend während des ganzen Verlaufes der Erkrankungen. Eine sekundäre Hypercholesterinämie fand ich nur

bei sechs von 13 untersuchten Scharlachfällen, bei einer Angina lacunaris und bei einer Pneumonie.

Ganz verschieden sind die Ansichten der Autoren über das Entstehen der Hypocholesterinämie und der sekundären Hypercholesterinämie. Grigaut und seine Schüler glaubten gesetzmäßige Beziehungen zwischen dem Blutcholesteringehalt und der Temperaturkurve gefunden zu haben. Im Stadium des Fiebers fanden sie tiefe Cholesterinwerte, die bei der Entfieberung schlagartig anstiegen. Henes stellte den Satz auf: Je höher das Fieber, desto niedriger der Cholesterinspiegel. Das Absinken sieht er als eine direkte Funktion des Fiebers an. Stepp konnte nicht bei allen fieberhaften Erkrankungen eine Verminderung des Serumcholesteringehaltes finden, und auch Stern weist ausdrücklich darauf hin, daß das Fieber nicht verantwortlich für die Hypocholesterinämie ist. Meine Untersuchungen zeigen, daß sowohl bei erhöhter als auch bei normaler Temperatur erniedrigte Cholesterinwerte vorkommen. Wohl scheint es, daß die Werte beim Fieber tiefer sind, aber in diesen Fällen war auch der Allgemeinzustand sehr schlecht. Die Verminderung kann keine einfache Folge der Temperatur sein, denn sie bestand auch nach dem Absinken der Temperatur noch eine beträchtliche Zeit fort. Ebenso setzt die sekundäre Hypercholesterinämie bei meinen Untersuchungen nicht plötzlich nach der Entfieberung ein, sondern erst lange Zeit nach dem Absinken der Temperatur. Die französischen Autoren führen die Hypocholesterinämie gewissermaßen auf einen Verbrauch von Cholesterin während der Infektion zurück und schreiben der Hypercholesterinämie eine große Bedeutung bei den Immunisationsvorgängen und bei der Antikörperbildung zu. Zweifellos kommt dem Cholesterin im Serum eine Schutzwirkung zu. So sprach Ransom dem Cholesteringehalt des Serums die antihämolytische Wirkung bei der Saponinvergiftung zu. Die Eigenschaft des Cholesterins, die Hämolyse aufzuheben, beruht auf dem Vorhandensein der alkoholischen Hydroxylgruppe, da die Ester keine Hemmung der Saponinhämolyse zeigen. Wacker und Beck sahen, daß Cholesteringaben in kleinen Dosen bei Kindern eine Resistenzsteigerung gegen Infekte bewirkte. Dold und Rhein konnten zeigen, daß das Chole-

sterin einen hemmenden Einfluß auf die Anaphylatoxinbildung ausübt, während Horster und Dorbath durch kleine Mengen Cholesterin die Phagocytose steigern konnten. Beumer konnte beim Meerschweinchen eine Verminderung der Diphtherietoxinwirkung nach Fütterung von Cholesterin erzielen. Er nimmt an, daß unter dem Einfluß einer Cholesterinanreicherung im reticulo-endothelialem System eine unspezifische Umstimmung des ganzen Organismus zustande kommt. Desgleichen konnten Leupold und Bogendörfer testsetellen, daß Mäuse nach Cholesterinfütterung widerstandsfähiger gegen Pneumococceninfektionen waren. Sie sprechen nur dem freien Cholesterin eine toxinbindende Eigenschaft zu, und sind der Ansicht, daß das freie Cholesterin mit den verschiedenen Substanzen eine Komplexverbindung eingeht, und sie auf diese Weise unschädlich macht. Gegen die Auffassung von Leupold und Bogendörfer spricht aber, daß das freie Cholesterin bei allen meinen Untersuchungen einen höheren prozentualen Anteil am Gesamtcholesterin hat, als dem normalen Wert entspricht. Allerdings ließe sich diese Erscheinung erklären, wenn man nach Wichert annimmt, daß das Verhältnis des reinen Cholesterins und der Ester im Blut von den Organen reguliert wird und je nach den Bedürfnissen des Organismus ins Blut eine größere oder kleinere Menge freien Cholesterins abgesondert wird. Hierfür spricht auch nach meiner Ansicht, daß, besonders im Anfang der Infektion, der prozentuale Anteil des freien am gesamten Cholesterin erhöht ist, also zu einer Zeit, in der ein großer Bedarf an freiem Cholesterin besteht. Voraussetzung für diese Theorie ist, daß man die Bedeutung des Cholesterins für den Organismus seinen chemischen Eigenschaften zuschreibt. Die Verminderung des prozentualen Anteils des Estercholesterins am Gesamtcholesterin bei Infektionskrankheiten könnte man dadurch verstehen, daß das Estercholesterin im Körper gespalten wird, um dabei zu helfen, den Bedarf an freiem Cholesterin zu decken. Zu einer solchen Spaltung ist der Organismus fähig, denn das Nahrungscholesterin wird auch in Form von Estern resorbiert. Außerdem entdeckte Thannhauser ein Ferment, das die Cholesterinester spaltet. Die sekundäre Hypercholesterinämie ließe sich damit erklären, daß die Organe, die den Choleste-

rinspiegel regulieren, noch weiter Cholesterin ins Blut abgeben, nachdem der Organismus schon von Toxinen befreit ist, und daß sie erst langsam wieder zur normalen Regulation zurückkehren. Die Hypocholesterinämie mit den toxinbindenden Eigenschaften des Cholesterins in Verbindung zu bringen, hält Bürger für nicht wahrscheinlich, wenn er diese Möglichkeit auch nicht unbedingt ablehnt. Er glaubt vielmehr, daß die niedrigen Werte alimentär bedingt seien und bringt sie in Zusammenhang mit der geringen Nahrungsaufnahme auf der Höhe der Infektion. Die sekundäre Hypercholesterinämie sei dann mit der Zunahme der Appetenz während der Rekonvaleszenz zu erklären. Um festzustellen, ob geringe Nahrungsaufnahme den Blutcholesteringehalt verändert, unterzogen Leupold und Bogendörfer vier gesunde Versuchspersonen einiger Hungertage. Sie konnten dabei keine nennenswerte Beeinflussung des Blutcholesterinspiegels feststellen. Damit scheint die Annahme Bürgers widerlegt zu sein. Auch bei meinen Untersuchungen zeigten Patienten mit gutem Appetit eine Senkung des Cholesterinspiegels (Fall 10, 43, 21 u. a.). Meiner Meinung nach lassen sich Hypo- und Hypercholesterinämie viel besser mit den antitoxischen Eigenschaften des Cholesterins erklären. Je mehr Toxine im Körper kreisen, desto mehr Cholesterin wird gebunden, und umso niedriger wird dadurch der Cholesterinspiegel. Bei Besserung der Krankheit, oder besser nachdem die Toxine abgenommen haben, werden nicht mehr so große Cholesterinmengen gebunden, und der Cholesteringehalt des Serums steigt. Es beteiligt sich hieran besonders das freie Cholesterin. Als Bestätigung dieser Auffassung mag der Polyarthritisfall Nr. 49 dienen, bei dem nach der Tonsillektomie der Cholesterinspiegel plötzlich stieg, obwohl der Allgemeinzustand des Patienten genau so schlecht blieb wie vorher, und die Senkungsreaktion gleichmäßig beschleunigt war.

Eine Sonderstellung nimmt die Cholesterinämie bei der Tuberkulose ein. Sie ist unbedingt abhängig von der Aktivität und der Ausbreitungstendenz des Prozesses. Je bösartiger und ausgebreiteter ein Herd ist, desto niedriger sind die Cholesterinwerte (siehe Tabelle VIII, Fall 32). Diese Hypocholesterinämie beruht auf einem Überschwemmen des Organismus mit Toxinen. Ein Absinken des Choleste-

rinspiegels im Verlaufe einer Lungentuberkulose deutet ohne Zweifel auf eine Verschlechterung des Zustandes hin (siehe Tabelle VIII, Fall 29), während ein Ansteigen als günstiges Zeichen gewertet werden kann. Anders als die sekundäre Hypercholesterinämie ist das Ansteigen des Cholesterinspiegels nach einer Pneumothoraxanlage zu erklären. Stirpe fand bei seinen Untersuchungen, daß der Cholesterinspiegel im Blute nach gutem Kollaps deutlich erhöht war, gewöhnlich um 30—40%. Er führt diese Erscheinung, die weder vom Allgemeinzustand, noch vom Fieber abhängig war, auf die verminderte Toxinämie beim Lungenkollaps zurück. Monceau glaubt dagegen, daß die Hypercholesterinämie einer mit Pneumothorax behandelten Lungentuberkulose, auf ein vermehrtes Ausscheiden von Cholesterin aus den Krankheitsherden durch die Lungenkompression beruht. Die tuberkulöse Lunge soll nämlich viel Cholesterin enthalten, und zwar soll dieses auf eine Störung der cholesterinauflösenden Funktion, die Monceau der gesunden Lunge zuschreibt, zurückzuführen sein, und ferner auf eine Verseifung von Fettsäuren in käsigen Herden durch Kalksalze und Cholesterin. Schemensky und Mrygowsky sind geneigt, das Ansteigen mit einer klinischen Besserung durch Pneumothoraxbehandlung in Zusammenhang zu bringen. Es wäre vielleicht noch daran zu denken, daß es sich bei dieser Hypercholesterinämie um eine cytolytische Hypercholesterinämie handeln könnte, wie sie bei einem plötzlichen, massenhaften Zerfall von Zellen durch Freiwerden von Cholesterin, das ja alle Zellen des Körpers enthalten, entsteht.

Die Untersuchungen des Cholesterinspiegels im Verlaufe von Infektionskrankheiten geben eine gutes Bild von der Abwehrkraft des Körpers im Kampfe gegen die toxischen Einflüsse und können zusammen mit anderen klinischen Untersuchungsmethoden zur Sicherung der Prognose beitragen.

ZUSAMMENFASSUNG:

1. Mit der von Schönheimer und Sperry angegebenen Untersuchungsmethode fand ich bei gesunden, nüchternen Versuchspersonen für das Gesamtcholesterin im Serum den Durchschnittswert von 184,0 mg% mit einem mittleren Fehler des Mittelwertes von ± 14,4. Der Durchschnittswert für das freie Cholesterin betrug 52,7 mg% ± 10,2 und für das veresterte Cholesterin 131,3 mg% ± 11,6. Der Durchschnittswert des prozentualen Anteils des freien am gesamten Cholesterin betrug 28,6% mit einem mittleren Fehler des Mittelwertes von ± 3,9%.
2. Bei Infektionskrankheiten war in fast allen Fällen während des Anfangsstadiums eine Hypocholesterinämie zu verzeichnen.
3. Eine sekundäre Hypercholesterinämie trat von 53 untersuchten Fällen nur bei sechs Scharlachfällen, bei einer Angina und bei einer Pneumonie auf.
4. Der prozentuale Anteil des freien am Gesamtcholesterin war zu Beginn sämtlicher Erkrankungen mehr oder weniger erhöht, sank während ihres Verlaufes ab, jedoch ohne den normalen Durchschnittswert im allgemeinen zu erreichen.
5. Eine Abhängigkeit des Cholesterinspiegels von der Fieberkurve besteht nicht, wohl aber von der jeweiligen Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber den Toxinen. Eine Überschwemmung des Körpers mit Bakterien und Toxinen führt zu einer Verminderung des Cholesterinspiegels im Serum, eine Besserung des Zustandes läßt, wenn gleichzeitig die toxischen Einflüsse beseitigt sind, den Cholesterinspiegel steigen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Martini für die Überlassung des Themas, sowie Herrn Dr. Schuler für die freundliche Beratung bei der Abfassung der Arbeit zu danken.

Literaturangabe.

1. Autenrieth und Funk: Münch. med. Wochenschr. (1913).
2. Beumer: Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, 298 (1923).
3. Bürger: Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 34, 583 (1928).
4. Bürger: Kongr. f. inn. Med. 43, 186 (1931).
5. Bürger 2 Path.-phys. Propädeutik.
6. Boyd und Twedell: Transact. of the Royal Soc. of Canada Sect V, Vol. 29 (1935).
7. Chauffard, Laroche, Grigaut: zit. n. Ztrbl. f. ges. inn. Med. Bd. 16, 262 (1921).
8. Chauffard, Richet, Grigaut: zit. n. Zschr. f. Tbc. Bd. XVII, 394.
9. Dold u. Rhein: Ztschr. f. Immunitätsforschung, B. 20, 520 (1914).
10. Grigaut: Le Cycle de la Cholestérinémie.
11. Hahn u. Wolff: Ztschr. f. klin. Med. 92, 393.
12. Henes: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111, 122.
13. Horster u. Dorbath: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 179, 289.
14. Hurxthal u. Hunt: Ann. of int. Med. Vol. 9, Nr. 6 (1935).
15. Kempner u. Schepilewsky: Ztschr. f. Hygiene 27, 213.
16. Kipp: Ztrbl. f. ges. inn. Med., Bd. 16, 218 (1921).
17. Klinkert: Berl. klin. Wochenschr. (1913).
18. Leupold: Der Cholesterinstoffwechsel. Hdb. d. norm. u. path. Phys.
19. Leupold u. Bogendörfer: Arch. f. klin. Med. 140, 28.
20. Macchioro: zit. n. Ztschr. f. Tbc. 69, 213 (1933).
21. Mjassnikow: Ztschr. f. klin. Med. 105, 228 (1927).
22. Monceau: zit. n. Ztschr. f. Tbc. Bd. 61, 62 (1931).
23. Mrygowsky u. Schemensky: Ztschr. f. exp. Med. 85, 328 (1932).
24. Mrygowsky u. Schemensky: Ztschr. f. exp. Med. 81, 208 (1932).
25. Mühlbock u. Kaufmann: Ztschr. f. exp. Med. 102 (1928).
26. Port: Arch. f. klin. Med. 128, 61.
27. Ransom: Dtsch. med. Wochenschr. 194 (1901).
28. Rosenthal u. Patrzeck: Berl. klin. Wochenschr. 34 (1919).
29. Schally: Erg. d. inn. Med. u. Kdhlk. Bd. 50, 480 (1936).
30. Sperry: Journ. of Biol. Chem., Vol. 114, 125 (1936).
31. Stepp: Münch. med. Wochenschr. 781 (1918).
32. Stepp: Arch. f. klin. Med., Bd. 127, 439.

33. Stern, G.: Ztschr. f. Kinderhlk., Bd. 25, 129 (1920).
34. Stern, R.: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 112, 129.
35. Stirpe: zit. n. Kongr. Ztrbl., Bd. 62, 251 (1931).
36. Surànyi: Ztschr .f. Imm., Bd. 53, 74 (1927).
37. Szirmai: Jahrb. f. Kinderhlk., Bd. 109, 317 (1925).
38. Thannhauser: Stoffwechsel u. Stoffwechselkrankheiten.
39. Wacker u. Beck: Berl. klin. Wochenschr. 453 (1921).
40. Warnecke: Ztschr. f. Tbc., Bd. 56, 137 (1930).
41. Weltmann: Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22, 874 (1913).
42. Wichert: Pospeloff u. Jakolewslewa: Ztschr. f. kl. Med. Bd. 109, 678.

LEBENSLAUF.

Am 2. September 1913 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Josef Geissen und seiner Ehefrau zu Peckelsheim in Westfalen geboren. Ich besuchte die dortige Volksschule, dann die Gymnasien zu Beckum und Boppard, sowie die Oberrealschule zu Bad Ems, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand.

Nach Ableistung einer halbjährigen, freiwilligen Arbeitsdienstzeit begann ich im Wintersemester 1933/34 mein Studium in Marburg. Dort bestand ich nach zwei Semestern das Vorphysikum und nach fünf Semestern das Physikum. Das Sommersemester 1936 verbrachte ich in Bonn. Im Wintersemester 1936/37 studierte ich in Berlin. Im Sommersemester 1937 kehrte ich nach Bonn zurück und bestand dort im Sommerhalbjahr 1939 mein medizinisches Staatsexamen.